UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE
1920-1921 2e Série N° 163

LA

RESPIRATION UNILATÉRALE

SA RÉGULATION

(Etude Expérimentale)

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le mercredi 29 juin 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

HERMANN Henri-Xavier

PRÉPARATEUR DES TRAVAUX PRATIQUES DE PHYSIOLOGIE

né le 19 décembre 1892, à Lunéville (M.-et-M.)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. MEYER, professeur. . . . . *Président.*

ÉTIENNE, professeur . . . . . } *Juges.*

PERRIN, agrégé . . . . . }

J. PARISOT, agrégé. . . . . }

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

IMPRIMERIE A. COLIN, 11, RUE DES QUATRE-ÉGLISES

—

1921

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547215_0038

UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE
1920-1921 2e Série N° 163

LA

RESPIRATION UNILATÉRALE

SA RÉGULATION

(Etude Expérimentale)

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le mercredi 29 juin 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PAR

HERMANN Henri-Xavier

PRÉPARATEUR DES TRAVAUX PRATIQUES DE PHYSIOLOGIE

né le 19 décembre 1892, à Lunéville (M.-et-M.)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. MEYER, professeur..... ... *Président*

ÉTIENNE, professeur.. .....

PERRIN, agrégé .. .. *Juges.*

J. PARISOT, agrégé. .....

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

NANCY
IMPRIMERIE A. COLIN, 11, RUE DES QUATRE-ÉGLISES

1921

UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. E. MEYER, O ✲, I ⓘ.
Assesseur : M. WEISS, O ✲, I ⓘ.
Doyen honoraire : M. F. GROSS, O ✲, I ⓘ.
Professeurs honoraires : MM. BEAUNIS, O ✲, I ⓘ ; NICOLAS, ✲, I ⓘ ; PRENANT, ✲, I ⓘ ; F. GROSS, O ✲, I ⓘ ; CHRÉTIEN, I ⓘ ; HERRGOTT, O. ✲, I ⓘ.

Professeurs.

Clinique chirurgicale	M. WEISS, O ✲, I ⓘ.
Chimie médicale et toxicologie	M. GARNIER, I ⓘ.
Hygiène	M. MACÉ, ✲, I ⓘ.
Physiologie	M. E. MEYER, O ✲, I ⓘ.
Clinique médicale	M. SIMON, ✲, I ⓘ.
Histoire naturelle médicale	M. VUILLEMIN, I ⓘ.
Clinique ophtalmologique	M. N...
Médecine légale	M. P. PARISOT, O ✲, I ⓘ.
Clinique des maladies des enfants	M. HAUSHALTER, ✲, I ⓘ.
Anatomie pathologique	M. HOCHE, ✲, I ⓘ.
Clinique médicale	M. ETIENNE, ✲, I ⓘ.
Clinique chirurgicale	M. VAUTRIN, ✲, I ⓘ.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	M. L. SPILLMANN, ✲, I ⓘ.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	M. FRŒLICH, ✲, I ⓘ.
Physique médicale	M. LAMBERT, I ⓘ.
Clinique obstétricale et Accouchements	M. FRUHINSHOLZ, ✲, I ⓘ.
Histologie	M. COLLIN, ✲, I ⓘ.
Anatomie descriptive	M. LUCIEN, ✲, I ⓘ.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. JACQUES, ✲, I ⓘ.
Clinique des voies urinaires	M. ANDRÉ, ✲, I ⓘ.

Chargés de cours complémentaires.

Médecine opératoire	M. MICHEL, ✲, I ⓘ, agrégé libre.
Clinique chirurgicale élémentaire (1)	M. MICHEL, ✲, I ⓘ, agrégé libre.
Clinique des maladies mentales	M. PARIS, ✲, I ⓘ.
Clinique des maladies des vieillards	M. RICHON, ✲, I ⓘ, agrégé libre,
Pathologie interne	M. RICHON, ✲, I ⓘ, agrégé libre.
Accouchements (cours théorique)	M. S RÉMY, A ⓘ, agrégé libre.
Clinique des maladies tuberculeuses (1)	M. PERRIN, I ⓘ, agrégé.
Thérapeutique	M. PERRIN, I ⓘ, agrégé.
Clinique des maladies tuberculeuses (1)	M. J PARISOT, O ✲, I ⓘ, agrégé.
Pathologie expérimentale et pathologie générale	M. J. PARISOT, O ✲, I ⓘ, agrégé.
Pathologie externe	M. BINET, I ⓘ, agrégé.
Clinique médicale élémentaire (1)	M. CAUSSADE A ⓘ, agrégé.
Clinique d'électrothérapie	M. N.

Agrégés en exercice

MM. ROBERT, I ⓘ.	MM. J. PARISOT, O ✲, I ⓘ.	MM. JOB, ✲, A ⓘ.
BINET, I ⓘ.	FAIRISE, A ⓘ.	JEANDELIZE.
PERRIN, I ⓘ.	CAUSSADE, A ⓘ.	P. MATHIEU, A ⓘ.
THIRY, ✲, I ⓘ.	BARTHÉLEMY, ✲, A ⓘ.	

Agrégés libres

MM. FÉVRIER, G O ✲, I ⓘ ; G. GROSS, ✲, I ⓘ ; G. MICHEL, ✲, I ⓘ ; RICHON, ✲, I ⓘ ; S. REMY, A ⓘ ; BUSQUET, I ⓘ.

M. H. COIFFARD, I ⓘ, Secrétaire.
M. F. LAMBERT DES CILLEULS, ✲, ⚜, I ⓘ, Secrétaire honoraire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

A mon père et à ma mère

A mon frère

Meis et Amicis

A mon président de thèse :

Monsieur le professeur Meyer,
Professeur de physiologie,
Doyen de la Faculté de médecine,
Officier de la Légion d'honneur.

A mes juges :

Monsieur le professeur Etienne,
Professeur de Clinique médicale,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Membre correspondant de l'Académie de médecine.

Monsieur le professeur agrégé Perrin.

Monsieur le professeur agrégé J. Parisot,
Officier de la Légion d'honneur.

A Monsieur le professeur agrégé Mathieu.

A tous mes maîtres de la Faculté et des Hôpitaux.

AVANT-PROPOS

Ce travail a été inspiré par notre maître, M. le professeur Meyer.

C'est notre Maître qui nous a guidé dans les débuts toujours ingrats de l'expérimentation ; au cours de nos recherches il ne nous a ménagé ni son appui moral ni son aide matérielle ; et c'est avec bienveillance qu'il a suivi et souvent rectifié nos procédés et nos interprétations. Avec l'indulgente bonté que depuis longtemps nous lui connaissons il nous a réconforté aux heures de découragement, et il a calmé nos impatiences.

Déjà avant la guerre nous avions l'honneur de remplir auprès de lui les fonctions de préparateur. Dire ce que nous avons acquis dans le contact quotidien de notre Maître, tant pour notre formation professionnelle que pour notre instruction générale est impossible, comme il nous est impossible de dire quelles constantes marques d'intérêt il nous a prodiguées. Aussi croyons-nous devoir en le lui dédiant, nous excuser des lacunes de ce modeste travail. Des circonstances totalement indépendantes de notre volonté nous ont empêché d'y consacrer tout le temps que nous aurions voulu, et ont malencontreusement interrompu les recherches entreprises. Tout ce travail souffre de cette interruption, et nous n'en ignorons

pas les imperfections. Mais c'est pour nous une grande joie que de trouver ici l'occasion d'assurer notre Maître de notre respectueuse affection et de notre profonde reconnaissance.

M. le professeur Etienne nous fait le grand honneur d'être notre juge ; ses cliniques magistrales ont été pour nous le plus précieux des enseignements ; nous n'oublierons jamais avec quelle délicatesse il est venu sur notre demande soigner un de nos proches, ni avec quelle ferme bonté il nous a, au sujet de notre santé donné de salutaires conseils. Nous sommes heureux de lui en exprimer toute notre gratitude.

Nous remercions MM. les professeurs agrégés Perrin et J. Parisot d'avoir bien voulu faire partie de notre jury de thèse. M. le professeur Perrin nous a guidé tout au début de nos études dans nos premiers examens du malade ; nous avons suivi avec le plus grand profit ses savantes leçons de pathologie interne et ses leçons, toujours si pratiques, de thérapeutique et de crénologie. M. le professeur J. Parisot nous a en toutes circonstances témoigné un bienveillant intérêt, et encouragé dans nos recherches au sujet desquelles il nous a souvent exposé ses idées avec la clarté de vue qui lui est habituelle. L'un et l'autre nous ont réservé dans leur service le plus cordial accueil. Nous leur exprimons ici notre reconnaissance.

M. le professeur agrégé Mathieu est retenu loin de la Faculté au moment où nous terminons notre thèse. La part qu'il a prise à nos travaux, les conseils qu'il nous a donnés sans compter, les aperçus si élevés qui ont fait le fond de nombreuses et attachantes conversations, n'ont fait qu'ajouter des liens nouveaux à notre amitié déjà

ancienne. Nous aurions aimé à le compter parmi nos juges ; le hasard ne nous empêchera pas tout au moins de dire ici quels sentiments de sincère et franche amitié et d'affectueuse admiration nous professons à son égard.

A tous nos maîtres de la Faculté de Médecine, nous offrons l'hommage de notre reconnaissance ; nous remercions tout particulièrement M. le professeur Vautrin sous le haut enseignement duquel nous avons acquis nos connaissances chirurgicales et qui en nous autorisant à nous servir d'une observation de son service, nous a permis d'ajouter à nos recherches expérimentales d'intéressantes constatations sur l'homme.

Nous remercions ceux de nos camarades qui nous ont prêté leur concours pour l'élaboration de ce travail expérimental. Notre collègue et ami Merklen, préparateur de physiologie, a été pour nous le plus précieux et le plus patient des collaborateurs. C'est avec le docteur Mariot, interne des hôpitaux, que nous avons fait dans le service de M. le professeur J. Parisot un certain nombre de mesures spirométriques. Nous avons souvent mis à contribution son inlassable complaisance et sa parfaite compétence en matière de tuberculose. Le docteur Guillemin, chef de clinique chirurgicale, nous a communiqué un certain nombre d'observations ; c'est sur des malades qu'il nous a signalé avec sa bonne grâce habituelle que nous avons pu confirmer certains de nos résultats. Que tous trois soient remerciés de tout cœur et assurés de nos meilleurs sentiments d'amitié et de camaraderie.

Nous ne saurions oublier d'évoquer ici le souvenir de l'ambulance 14/20 et de la 55e D. I. auxquelles sont si intimement mêlés les noms de nos amis les docteurs Hamant,

Hoffmann, Pellier, Prudent. Aux docteurs Hamant et Hoffmann disons toute notre reconnaissance pour les bontés qu'ils ont eues au début de la guerre pour leur jeune camarade.

Que notre excellent ami Marcel Simon, de la Faculté de Droit, trouve ici l'expression sincère des sentiments d'inaltérable amitié qui nous lient à lui et auxquels se rattachent de nombreux et joyeux souvenirs de nos années d'études.

Le docteur Bénech, chef de clinique médicale à la Faculté et le docteur Chabeaux nous ont donné leurs soins et encouragé à une heure difficile. Au moment de devenir leur confrère, nous leur disons en même temps que notre gratitude, combien nous avons été touché de leur dévouement.

C'est un devoir pour nous à la fin de nos études d'envoyer un souvenir ému à tous nos condisciples victimes de leur dévouement pendant la guerre 1914-1918 : Roger Weiss, préparateur de physiologie ; Oger Schmitt, J. Goulon, Magnier, Hennequin et de saluer la mémoire de tous nos camarades de combat des 38e R. I. C., 246e R. I., 116e B. C. A. qui sont glorieusement tombés pour la Patrie.

INTRODUCTION

Les poumons, organes pairs et symétriques, assurent au moyen d'un mécanisme complexe leur fonction essentielle : l'hématose. La suppression fonctionnelle totale d'un poumon doit donc troubler profondément l'équilibre physiologique de la fonction respiratoire. Cependant, le poumon restant, sur lequel sont, en quelque sorte, rejetées toutes les charges antérieurement partagées, peut-il s'adapter à ces conditions nouvelles ? Peut-il compenser la déficience du poumon opposé ?

La respiration unilatérale avait depuis longtemps attiré l'attention de M. le professeur Meyer. Déjà, Claude Bernard (1) en 1857, dans ses leçons, signale que la section intracranienne d'un pneumogastrique arrête aussitôt chez le chien et le lapin les mouvements de la respiration dans le côté correspondant, Arloing et Tripier (2), en 1871, reprenant les expériences de Claude Bernard à l'occasion d'un travail sur le nerf pneumogastrique, montrent que la section cervicale d'un vague est suivie

(1) Claude Bernard. — Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux. Nerf pneumogastrique. Leçons du 19 juin 1857.

(2) S. Arloing et L. Tripier. — Contribution à la physiologie des nerfs vagues, *Archives de physiologie*, 1871-72, page 740 ; 1873, page 174.

d'une diminution de l'amplitude des mouvements de la paroi thoracique correspondante. Mais aucun de ces auteurs ne signale quel retentissement a, sur le côté opposé, l'abolition ou la diminution unilatérale des mouvements respiratoires.

D'autre part, l'observation des blessés et des malades prouve la possibilité de vivre un temps indéfini avec un seul poumon. La respiration, normalement bilatérale, devenue unilatérale, suffit donc aux besoins de l'organisme en oxygène. Comment cette respiration unilatérale s'établit-elle ; de quelle manière, par quelles modifications au mécanisme normal de l'acte respiratoire, un poumon parvient-il à remplir à lui seul le rôle physiologique normalement assuré par deux poumons ?

Au cours de recherches expérimentales sur la tortue, M. le professeur Meyer avait été frappé de la disposition anotomique des bronches chez cet animal : après un court trajet, la trachée se bifurque, en effet, très rapidement en deux bronches dont l'accès est très aisé dans toute la région cervicale. Une telle disposition anatomique rendait très faciles des interventions unilatérales variées sur un poumon par action sur la bronche correspondante ; et en nous indiquant ce sujet de recherches, notre Maître nous conseillait d'utiliser cette disposition spéciale pour étudier la respiration unilatérale sur les tortues de terre, en vérifiant avec cette technique différente les conditions de cette respiration indiquée par Arloing et Tripier.

Ce travail était en cours lorsqu'un blessé du service de M. le professeur Vautrin est envoyé au laboratoire de physiologie pour être soumis à un examen spirométrique. Ce blessé était entré à l'hôpital pour plaie péné-

trante de l'hémithorax droit par balle de revolver. Au cours de l'évolution de cette plaie on avait constaté les signes cliniques et radiologiques d'un hémothorax. Le blessé paraissait avoir son poumon droit « bloqué » et ne plus respirer qu'avec son poumon gauche. L'examen spirométrique fut pratiqué par le docteur Mathieu, chef des travaux de physiologie : il conclut qu'il y avait compensation au point de vue du renouvellement de l'air, mais que les volumes d'air complémentaire et d'air de réserve étaient très diminués et que la quantité d'air présente dans le poumon était réduite de moitié.

Cette observation et l'examen spirométrique auquel elle avait donné lieu posaient sous l'aspect clinique la question de la respiration unilatérale, au sujet de laquelle nous cherchions des précisions physiologiques ; d'autant plus que la pratique du pneumothorax artificiel, qui se développe actuellement dans les cliniques, donnait aux solutions physiologiques à rechercher un intérêt pratique évident.

A priori, la mise hors de cause d'un poumon chez l'animal nous a paru de nature à fournir des résultats fondamentaux. Il nous a paru également d'un certain intérêt, au point de vue de la biologie générale et des déductions possibles, par analogie ou par contraste, de nous adresser à des animaux très différents les uns des autres tant par leur type respiratoire que par leur métabolisme général. La mise hors de cause d'un poumon peut être réalisée en théorie par les moyens les plus divers : résection d'un poumon ; comblement de sa cavité ; suppression du vide pleural amenant le collapsus du poumon, grâce à son élasticité alors satisfaite ; occlusion, ligature ou compression bronchique unilatérale. Il va sans dire que

ces techniques sont inégalement faciles à appliquer suivant l'espèce en expérience et que c'est chez la tortue qu'il est le plus facile de réaliser la suppression fonctionnelle d'un poumon par intervention sur la bronche correspondante facilement accessible.

C'est pourquoi nous avons commencé notre étude par la ligature ou la compression d'une bronche chez les chéloniens.

Pour pouvoir tirer profit de cette première série d'expériences sur cet animal, dont la mécanique respiratoire est si spéciale, nous avons étudié la physiologie normale de la respiration chez la tortue et porté tout spécialement notre attention sur la régulation respiratoire. Là encore, nous avons utilisé la disposition anatomique des bronches, si commode au point de vue expérimental, et réalisé sur la tortue l'expérience de Hering et Breuer avec une technique particulière et qui répond au but que nous nous sommes proposé : les effets des interventions unilatérales sur la régulation respiratoire.

Ces résultats acquis nous nous sommes adressé non plus à des animaux de sang froid et à respiration irrégulière, mais à des mammifères, cobaye, chien, lapin, auxquels nous avons fait subir, soit par obstacle à l'entrée de l'air, soit par collapsus pulmonaire, des suppressions fonctionnelles d'un poumon.

Enfin pour compléter nos recherches, sur des malades privés du fonctionnement d'un de leurs poumons, ou par traumatisme ou dans un but thérapeutique, nous avons observé le fonctionnement de la respiration unilatérale et étudié les modifications apportées à la ventilation pulmonaire par cette réduction du champ de l'hématose.

Notre travail est donc divisé en quatre parties : dans

la première nous exposons nos recherches sur les effets de la compression ou de la ligature d'une bronche chez la tortue, tant sur la circulation d'air que sur les échanges gazeux.

Dans la deuxième, après une courte étude morphologique et physiologique de la respiration chez les chéloniens, nous recherchons si la théorie de l'autorégulation respiratoire est applicable à ces animaux.

La troisième partie a pour objet l'exposé des résultats immédiats et éloignés de la suppression fonctionnelle d'un poumon chez le mammifère.

La quatrième partie est un aperçu général des constatations faites sur des malades ne respirant plus qu'avec un seul poumon.

A la fin de ce travail, nous résumons et confrontons les conclusions auxquelles nous sommes arrivé pour chacun de ces groupes d'expériences et de constatations.

Il se dégage de ces conclusions que la suppression fonctionnelle totale d'un poumon, chez l'animal et chez l'homme, a pour effet une compensation plus ou moins rapide du poumon opposé. Le fait ne doit pas étonner si l'on songe aux conditions normales de la statique pulmonaire. Inclus dans la cavité pleurale, le poumon est dilaté et, en vertu de son élasticité, tend toujours à revenir à l'état du collapsus. L'hématose est assurée de façon permanente : on sait que même à la fin d'une expiration ordinaire, il reste dans le poumon 1° une masse d'air fixe, jamais expulsée dans la statique normale, *l'air résidual* ; 2° une partie mobile, *air de réserve* dans la

terminologie classique, que seule une expiration active, forcée, permet d'expulser. La somme de ces deux quantitée constitue la *capacité pulmonaire* (Grehant). C'est cette masse d'air qui assure la permanence de la fonction d'hématose, même en dehors de l'acte respiratoire normalement actif, *l'inspiration courante*. La quantité d'air frais correspondant à celle-ci, vient en effet périodiquement, suivant le rythme respiratoire, se diluer, pour ainsi dire, dans la masse qui constitue la capacité pulmonaire et dans les proportions indiquées par *le coefficient de ventilation*.

D'autre part, à la fin d'une inspiration normale, l'état du poumon peut encore être modifié, son volume agrandi, par une action musculaire plus énergique, et une *masse d'air dite complémentaire* peut être introduite dans la cavité pulmonaire. Cette quantité n'est pas négligeable (1200 à 1600 cm3 chez l'homme suivant la taille).

En un mot, un appareil pulmonaire qui fonctionne normalement (inspiration et expiration courante) ne donne pas tout ce qu'il est capable de donner. On entrevoit dès lors comment, en cas de suppression fonctionnelle d'un des deux poumons, une compensation, une suppléance, peuvent être assurées par utilisation d'une aptitude physiologique normale.

La compensation se fera par utilisation partielle de l'aptitude qu'a chaque poumon de recevoir *un complément* d'air compensateur du déficit en cas de collapsus ; ce complément compensera le déficit de la fraction d'air courant afférent au poumon supprimé.

Nos expériences démontreront la réalité de ce mécanisme.

PREMIÈRE PARTIE

Effets immédiats et éloignés de la suppression fonctionnelle d'un poumon chez les animaux à sang froid (Chéloniens).

§ I. — Technique.

La suppression fonctionnelle d'un poumon chez la tortue terrestre (Chéloniens Testudo marginata Schöpfer (1) est d'une réalisation facile. Chez ces animaux, ainsi que nous l'avons déjà indiqué, la trachée se divise en effet très haut, en deux bronches, qui, s'écartant de la ligne médiane, pour gagner les régions latérales du cou, sont d'un accès immédiat, au travers d'une courte incision des téguments. Une bronche étant ainsi mise à nu, rien n'est plus simple que de réaliser par une légère compression de cette bronche la *suppression fonctionnelle totale et temporaire* du poumon correspondant ; rien n'est plus simple également que de rendre cette suppression fonc-

(1) Détermination faite par M. Lienhart, de la faculté des Sciences, auquel nous adressons ici nos remerciements.

tionnelle *définitive* par la ligature de la bronche, suivie d'une suture des téguments, opération bénigne et parfaitement supportée par l'animal.

Pour la commodité de l'expérimentation l'animal en expérience est immobilisé, mais de telle façon que les mouvements de la tête et des membres soient absolument libres : il importe en effet de laisser ceux-ci contribuer effectivement à la production des mouvements respiratoires, et jouer le rôle dont il sera parlé ultérieurement. A cet effet l'animal est fixé sur un support, qui lui laisse libres les quatre pattes, sans toutefois leur permettre de prendre un point d'appui. Des expériences comparatives faites sur l'animal libre, et immobilisé par ce procédé, nous ont permis de conclure que l'immobilisation ainsi pratiquée n'apporte aucune modification dans la respiration de l'animal.

Le procédé employé pour réaliser l'inscription du courant d'air est celui de la muselière. Cette muselière en caoutchouc peu déformable, adaptée hermétiquement sur la tête de l'animal, est mise en communication avec une chambre respiratoire, constituée en l'espèce par une bouteille de volume suffisant, contenant en son fond une certaine quantité de potasse qui est agitée fréquemment. Le diamètre du tube reliant la muselière à la chambre respiratoire est supérieur au diamètre maximum des voies respiratoires supérieures de l'animal en expérience, et l'appareil est construit de telle façon que chaque mouvement respiratoire déplace un volume d'air beaucoup plus grand que celui contenu dans le tuyau réunissant la muselière à la chambre respiratoire ; on évite ainsi que l'animal ne fasse mouvoir continuellement la même colonne d'air et moyennant ces précautions, à aucun

moment des très nombreuses expériences effectuées, l'animal n'a présenté de phénomènes asphyxiques. La chambre respiratoire est munie de trois tubulures : deux de ces tubulures sont mises respectivement en relation l'une avec la muselière, l'autre avec un polygraphe de Marey ; grâce à la troisième tubulure effilée à son extrémité, l'animal ne respire pas en vase clos, mais l'appareil reste suffisamment sensible pour que l'inscription graphique des modifications de pression dues à la mécanique respiratoire reste cependant possible. Le tambour de Marey inscrivant les mouvements respiratoires sur un cylindre tournant à vitesse très lente, est réglé en sensibilité, et demeure tel jusqu'à la fin des expériences entreprises sur un animal donné ; de cette façon les résultats obtenus aux différents stades des expériences, sont, dans une certaine limite, comparables entre eux et la lecture des tracés très simplifiée.

L'animal respirant dans une chambre respiratoire, privée, grâce à la potasse, de gaz carbonique en excès, les tracés obtenus nous donnent par simple lecture, la fréquence et l'amplitude des mouvements respiratoires. La circulation d'air dans l'appareil respiratoire, pendant un temps donné est fonction de l'amplitude et de la fréquence de ces mouvements ; c'est, en quelque sorte, le rendement de l'appareil respiratoire ; sa valeur sera représentée par la somme des amplitudes des mouvements respiratoires effectués dans ce temps. Ainsi donc par simple lecture des tracés, nous évaluons la fréquence réelle, l'amplitude et le courant d'air (valeurs relatives), et nous pouvons dès lors en étudier les modifications après suppression fonctionnelle d'un poumon.

Le type respiratoire de la tortue, animal à sang froid,

étant normalement irrégulier, tant dans son rythme que dans son amplitude, il convient de signaler que dans toutes les expériences entreprises, nous avons procédé pour chaque phase des phénomènes observés, au plus grand nombre de lectures possibles, et que c'est par l'établissemnt d'une moyenne des chiffres obtenus que nous avons résumé le résultat de ces nombreuses observations. Nous n'ignorons pas que « l'emploi des moyennes en physiologie et en médecine ne donne le plus souvent qu'une fausse précision aux résultats en détruisant le caractère biologique des phénomènes », mais nous nous sommes souvenu également pour justifier ici leur emploi, que les moyennes sont applicables « à la réduction de données numériques variant très peu et se rapportant à des cas parfaitement déterminés et absolument simples ». (1).

§ II. — **Effets immédiats de la suppression fonctionnelle d'un poumon.**

Pour étudier les effets immédiats de la suppression fonctionnelle d'un poumon chez la tortue, nous avons réalisé, en employant la technique indiquée ci-dessus, la compression d'une bronche pendant des laps de temps variant de quelques minutes à une heure.

Nous avons alors observé, chez ces animaux à l'état de veille et au repos, *et quelque soit la durée de la sup-*

(1) Claude Bernard. — *Introduction à la médecine expérimentale*, 2e partie, chap. II, § IX.

pression, une respiration restant lente et irrégulière et conservant son type normal, (½ expiration, inspiration, ½ expiration), *une diminution constante de la fréquence respiratoire, une augmentation constante de l'amplitude des mouvements respiratoires*, coïncidant avec une durée plus grande des périodes d'inspiration et d'expiration et avec des mouvements plus marqués des ceintures et des membres antérieurs et postérieurs, *une diminution importante et constante de la circulation d'air.*

Immédiatement après la levée de l'obstacle qui prive l'animal d'un de ses poumons, *la fréquence* revient à son chiffre normal et parfois le dépasse ; *l'amplitude* reste augmentée. La *circulation d'air* devient dès lors supérieure à la circulation d'air normale observée antérieurement.

Au cours des suppressions fonctionnelles de durées variables, les modifications exposées ci-dessus ne subissent que des variations quantitatives. *Pour des suppressions de plus en plus prolongées, la fréquence*, toujours diminuée tend à augmenter jusqu'à un certain chiffre qu'elle ne dépassera pas et qui est toujours inférieur au chiffre normal.

L'amplitude augmente de plus en plus, jusqu'à une valeur limite.

De ce fait *la circulation d'air* tend à se rapprocher de la circulation normale sans jamais l'atteindre. Comme la fréquence et l'amplitude, elle atteint un certain chiffre qu'elle ne peut dépasser, quelle que soit la durée de la compression bronchique effectuée.

La fréquence, l'amplitude et la circulation d'air arrivent à leur valeur maximum, au bout de quinze minutes

de compression environ. Pour des compressions de durée plus longue la circulation se maintient aux environs de ce maximum sans le dépasser, quelles que soient les modifications apportées aux deux facteurs dont elle résulte, l'augmentation maxima de l'un de ces facteurs coïncidant avec une diminution de l'autre. On observe le plus souvent une augmentation maxima de l'amplitude, coïncidant avec une diminution importante de la fréquence. La ventilation pulmonaire est ainsi mieux effectuée ; on sait en effet qu'une grande inspiration ventile mieux le poumon que deux inspirations d'amplitude moyenne. (Grehant (1). Coefficient de ventilation.) Les effets d'une compression bronchique supérieure à une heure et atteignant une demi-journée sont comparables à ceux obtenus par une suppression fonctionnelle d'une demi-heure : la circulation d'air reste toujours au voisinage du maximum qu'elle avait atteint au bout de quinze minutes.

En résumé :

Après suppression fonctionnelle totale d'un poumon, l'animal effectue des mouvements respiratoires forcés, séparés par des pauses respiratoires de durée augmentée. Cette suppression fonctionnelle a pour conséquence immédiate une diminution importante de la circulation d'air, qui tombe à un chiffre très inférieur au chiffre normal. Dans les minutes suivantes la circulation d'air, tout en restant inférieure à la circulation normale, augmente jusqu'à une limite qu'elle ne dépasse pas.

L'animal à aucun moment ne parvient, dans ces pre-

---

(1) Gréhant. — Recherches physiques sur la respiration, *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1864. Tome I, p. 523-555.

mières heures, à faire circuler dans le seul poumon qui lui reste une quantité d'air équivalente à celle qu'il faisait antérieurement circuler dans ses deux poumons. Il n'y a donc pas de suppléance respiratoire immédiate, mais seulement un acheminement limité vers cette suppléance, qui ne pouvant être atteinte, ne s'effectue qu'après la restitution des deux poumons à leur fonctionnement normal.

§ III. — **Effets éloignés de la suppression fonctionnelle d'un poumon** (1) (Schéma I).

La suppression fonctionnelle et permanente d'un poumon est réalisée par la ligature de la bronche correspondante. Dans les jours qui suivent cette suppression, l'animal est observé, son poids est noté (2). La fréquence,

---

(1) Hermann et Merklen. — A propos des suppléances respiratoires fonctionnelles. Effets de la suppression fonctionnelle d'un poumon chez les Chéloniens. *Réunion biologique de Nancy*, 1920. C. R. Société de Biologie, 18 décembre 1920.

(2) A la fin des recherches que nous avons effectuées, nous avons procédé à l'autopsie des animaux qui avaient subi la ligature bronchique. Nous donnons ici le résumé succint d'un des protocoles d'autopsie.

30 août 1920. Tortue 1. Mise à nu de la masse viscérale thoraco-abdominale. Région cervicale : bronche droite intacte, bronche gauche sphacelée entre deux ligatures. La ligature du bout pulmonaire est intacte. Troncs vagosympathiques intacts. Examens des poumons : poumon droit normal, rempli d'air, lobules nettement dessinés. Poumon gauche affaissé, couleur foncée, dessins lobulaires disparus. Poumon gauche retiré d'un seul bloc, consistance ferme. Poumon droit friable. Un fragment de ce poumon flotte dans l'eau. Le poumon gauche en totalité ou en fragment tombe franchement au fond du vase. A la pression il n'en sort aucune bulle d'air. Quelques gouttes de pus à certains endroits Rien à signaler du côté des autres organes.

l'amplitude et la circulation d'air sont évaluées ainsi qu'il a été indiqué précédemment.

Nous avons constaté deux périodes dans la succession des phénomènes qui se produisent après la suppression fonctionnelle du poumon. *Dans une première période,* c'est-à-dire dans les jours qui suivent la ligature de la bronche :

La fréquence reste très diminuée ;

L'amplitude des mouvements respiratoires augmente progressivement chaque jour.

De ce fait, la *circulation d'air* augmente elle-même progressivement et se rapproche peu à peu de la circulation d'air normale qu'elle atteint au bout de huit à dix jours. A ce moment l'amplitude est à son maximum. Pendant toute cette période *le poids* de l'animal diminue.

Dans une deuxième période :

La fréquence augmente progressivement, jusqu'au moment où elle devient égale à ce qu'elle était avant toute intervention.

L'amplitude diminue et revient elle aussi progressivement à sa valeur normale.

La circulation d'air reste en conséquence au voisinage de la normale.

Pendant toute cette période d'une durée de huit jours environ, *le poids* de l'animal est d'abord stationnaire puis augmente.

Nous avons donc constaté deux stades dans la succession des phénomènes qui se produisent après la suppression fonctionnelle d'un poumon chez les chéloniens :

Dans un premier stade on constate un acheminement progressif vers la circulation d'air normale préexistante,

par des mouvements respiratoires de plus en plus profonds. Ce résultat est atteint à un moment où l'amplitude des mouvements pulmonaires unilatéraux est supérieure sur les tracés à la somme des amplitudes des mouvements pulmonaires bilatéraux précédant l'intervention.

Dans un deuxième stade, parallèlement au retour progressif de la fréquence à son rythme normal, on constate la diminution progressive de l'amplitude, jusqu'au moment où, l'animal étant au repos, un seul poumon présente des mouvements respiratoires d'amplitude sensiblement égale sur les graphiques, à l'amplitude que présentaient antérieurement les mouvements respiratoires des deux poumons. A ce stade de compensation au repos, l'animal respire à son rythme normal, et paraît faire circuler, par des mouvements respiratoires forcés, autant d'air dans un poumon que dans les deux poumons.

Il peut sembler paradoxal que l'animal parvienne, au premier stade à faire circuler dans un seul poumon une quantité d'air supérieure à celle qu'il faisait passer antérieurement dans ses deux poumons, et ce, grâce uniquement à une augmentation de l'amplitude des mouvements respiratoires, la fréquence restant très diminuée. Pour vérifier cette constatation, nous avons procédé à des mesures quantitatives et déterminé au moyen d'une technique qui sera exposée au paragraphe suivant, la quantité d'air expiré au cours des différentes phases consécutives à la suppression fonctionnelle d'un poumon. Les variations volumétriques de l'air expiré doivent en effet varier dans le même sens que les variations constatées par la méthode graphique.

Nous donnons ci-dessous quelques chiffres relatifs à ces expériences :

TORTUE VII. Poids : 320 grammes

	VOLUME D'AIR expiré PAR UNE EXPIRATION	FRÉQUENCE en 4 MINUTES
RESPIRATION NORMALE DES DEUX POUMONS	1 cmc 7 1 cmc 9	23 25
APRÈS LIGATURE D'UNE BRONCHE :		
1re phase — 6e jour	3 cmc 3	12
1re phase — 7e jour	2 cmc 9	14
2e phase — 11e jour	2 cmc 1	20
2e phase — 12e jour	1 cmc 7	23

Il ressort du tableau ci-dessus qu'au premier stade du phénomène de compensation, l'animal expire avec un seul poumon un volume d'air (3 cm3 1) supérieur à celui qu'il expirait antérieurement avec ses deux poumons (1 cm3 8) et qu'au deuxième stade, c'est-à-dire au moment où sur les graphiques l'amplitude et la fréquence reviennent à leurs chiffres normaux, l'animal expire à nouveau par un seul poumon, un volume d'air sensiblement égal à celui qu'il expirait avant l'intervention. Ces résultats sont donc en concordance avec ceux que nous donnent les inscriptions graphiques.

Nous avons en outre déterminé expérimentalement quelle pouvait être la contenance d'un poumon chez la tortue, et nous avons trouvé que, par exemple, chez une tortue de 720 grammes qui expirait normalement par mouvement respiratoire 4 cm3, la contenance d'un poumon en place, carapace intacte était de 15 cm3 (cara-

pace enlevée et poumon distendu au maximum 22 cm3). Même en estimant ce volume de 15 cm3 très supérieur à celui que l'animal parviendrait à déplacer par l'effort maximum de sa musculature respiratoire, il n'en est pas moins vrai qu'il est possible à l'animal de faire circuler dans un seul poumon une quantité d'air supérieure à celle qu'il faisait antérieurement circuler dans ses deux poumons, sans toutefois utiliser sa capacité pulmonaire totale.

A la fin du premier stade et à partir de ce moment, l'animal parvenant à faire circuler dans le seul poumon qui lui reste une quantité d'air sensiblement équivalente à celle qu'il pouvait antérieurement faire circuler dans ses deux poumons, il y a suppléance respiratoire au point de vue circulation d'air.

Cette suppléance respiratoire existe pour l'animal à *l'état de veille et au repos*. Il résulte des données ci-dessus que l'animal est redevenu *à priori* capable de parer à un effort par une augmentation possible de l'amplitude des mouvements respiratoires unilatéraux. Nous devons également signaler que les tortues auxquelles nous avons ligaturé une bronche dans le but d'une observation prolongée, ne sont pas entrées en sommeil hivernal, à l'encontre de tortues témoins, et que ces tortues demeurées à l'état de veille semblaient souffrir (cris, agitation), alors qu'elles s'étaient comportées comme leurs semblables tant que la température extérieure avait maintenu celles-ci à l'état de veille (1).

---

(1) Nous avions l'intention de compléter ces recherches par l'étude des variations du débit respiratoire au cours des différentes phases consécutives à la ligature d'une bronche chez la tortue ; nous aurions

§ IV. — Effets de la suppression fonctionnelle d'un poumon sur les échanges respiratoires.

A. — Technique.

Après l'exposé des effets immédiats et éloignés de la suppression fonctionnelle d'un poumon sur la mécanique respiratoire et la ventilation pulmonaire, il est intéressant de connaître quelle perturbation apporte cette suppression fonctionnelle dans les échanges respiratoires et comment ceux-ci se comportent dans les mêmes conditions expérimentales.

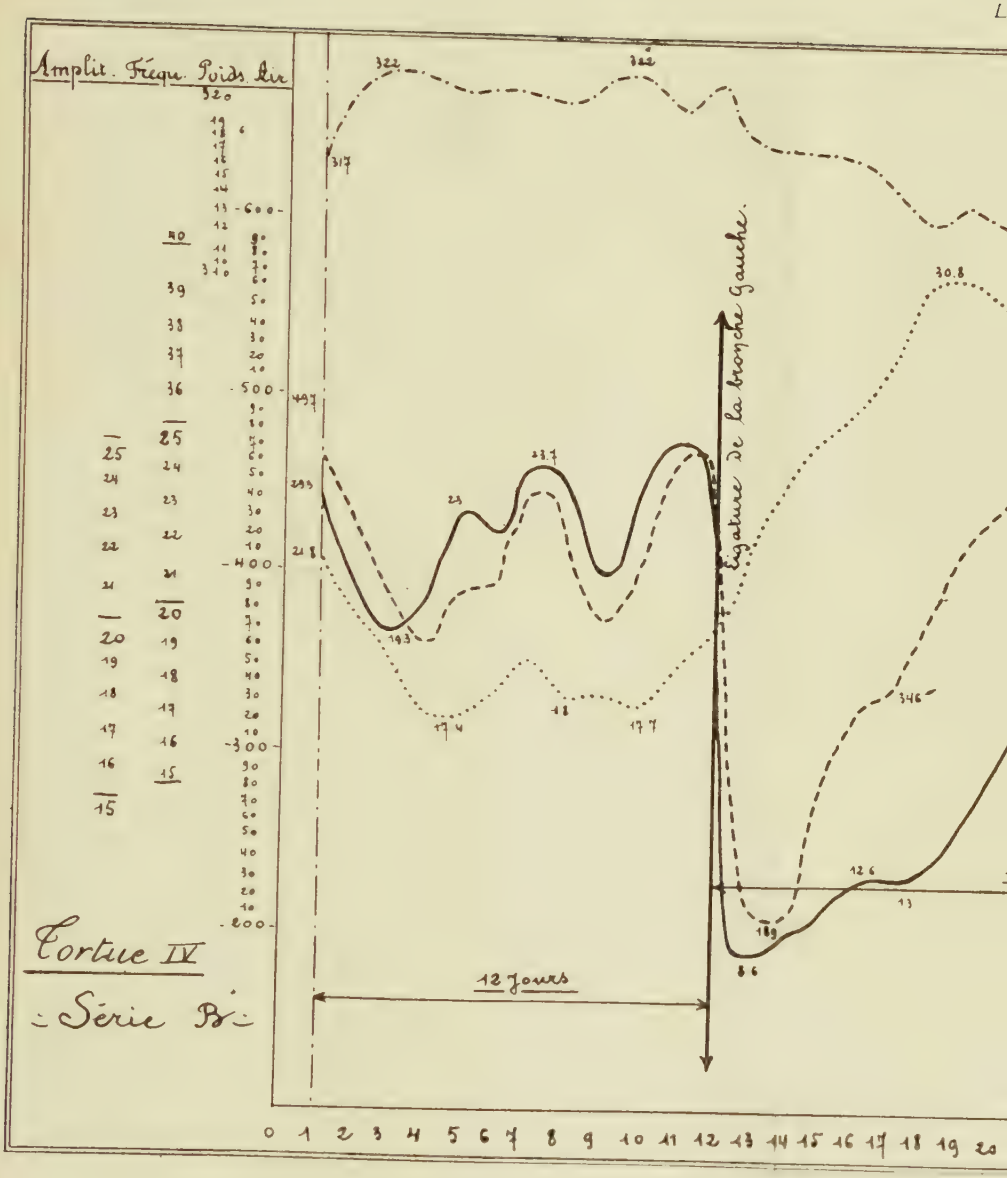
La technique employée pour faire l'étude des échanges respiratoires avant et après ligature d'une bronche est la suivante :

L'animal respire dans une muselière en caoutchouc, adhérant par sa partie postérieure intimement à la tête de l'animal et munie à sa partie antérieure de deux tubes de verre qui serviront à séparer l'air inspiré et l'air expiré. Chacun de ces tubes est lui-même mis en communication avec une des soupapes que nous allons décrire :

Chaque soupape est essentiellement constituée d'un petit récipient en verre, rempli à moitié de mercure pour lui donner la plus grande stabilité possible. A la surface du mercure, repose une mince couche de glycérine. Chacun de ces récipients est hermétiquement fermé

---

alors utilisé la technique indiquée par MM. Pech et Mathieu dans leur communication à la *Réunion biologique de Nancy* du 13 décembre 1920. Nous avons dû, à ce moment, interrompre nos travaux pour raison de santé. La difficulté de nous procurer des animaux et la saison d'hiver nous ont empêché, par la suite, de reprendre cette étude.


Ampliat. Fréqu. Poids Air
Ligature de la bronche gauche.
12 jours
Torture IV
Série B'
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20

par un bouchon traversé par deux tubes coudés à angle droit. L'un de ces tubes ne dépasse pas la face inférieure du bouchon ; l'autre affleure à la surface supérieure de la couche de glycérine, de telle sorte que la pression à vaincre pour inspirer ou expirer par ce tube soit aussi réduite que possible. Suivant que l'un ou l'autre des tubes coudés sera mis en relation avec la muselière, on aura selon le cas une « soupape inspiratrice » ou une « soupape expiratrice ». (Principe des soupapes de Müller.)

Pour recueillir l'air expiré, un récipient en baudruche, absolument vidé d'air, sera adapté à l'extrémité du tube libre de la soupape expiratrice. L'animal ayant préalablement respiré dans la muselière un certain temps, de façon à ce qu'on ne recueille absolument que de l'air expiré, on recueillera pendant un temps donné (quatre minutes comme dans le schéma ci-contre par exemple) tout l'air expiré par l'animal.

L'air expiré est ensuite recueilli dans une éprouvette graduée, son volume est évalué. Le procédé employé pour le dosage de l'oxygène absorbé par l'animal est le procédé acide pyrogallique potasse. Des dosages fréquents de l'oxygène entrant dans la composition de l'air de la salle où on expérimente sont un contrôle de la méthode. On dose dans l'air expiré la quantité d'oxygène $\times o^1$ restant dans cet air. Si o est la quantité d'oxigène normalement contenue dans ce volume d'air $o - o^1 = o$ A, oxygène consommé par l'animal dans le temps considéré (1).

---

(1) Il résulte des calculs faits en prenant nos chiffres pour base, que le volume d'oxygène consommé par kilogramme heure est de 0 litre 116, chiffre très voisin de ceux donnés par les auteurs.

Toutes corrections effectuées, on sera en possession de deux éléments : volume d'air expiré (1) et oxygène consommé dans le même temps.

L'évaluation de la teneur en CO^2 de l'air expiré n'a pas été faite, les erreurs dues au procédé employé et commises dans l'analyse, ne permettant pas d'apporter une précision suffisante dans les résultats obtenus.

Comme précédemment, l'animal en expérience est à l'état de veille et au repos ; son poids est noté chaque jour.

B. — **Résultats** (Schéma II).

Immédiatement après la suppression fonctionnelle d'un poumon, le volume d'air expiré dans un temps donné diminue et tombe à un chiffre très inférieur au chiffre normal. Au bout de 7 à 8 jours ce volume est redevenu sensiblement égal à ce qu'il était avant toute intervention. Les faits observés à ce sujet sont absolument identiques à ceux exposés ci-dessus et concernant la ventilation pulmonaire.

Après la suppression fonctionnelle du poumon, la *quantité d'oxygène* absorbée et calculée en fonction du volume total d'air expiré diminue également. Elle tombe à un chiffre bas : (1 cm^3 2 en 4 minutes au lieu de

---

(1) Il convient de noter que l'évaluation en volume de l'air expiré est également un procédé de contrôle des résultats exposés précédemment et concernant la ventilation pulmonaire. Les variations de la quantité d'air circulant dans l'appareil pulmonaire après ligature d'une bronche doivent, en effet, être sensiblement les mêmes que celles de l'air expiré recueilli dans les conditions de l'expérimentation actuelle, ce qui se vérifie d'ailleurs par comparaison des schémas I et II. C'est d'ailleurs ce procédé que nous avons employé dans la vérification expérimentale que nous signalons page 23.

3 cm^3 avant la ligature). Cette quantité d'oxygène demeure faible pendant un certain temps, et, alors que le volume d'air expiré redevient normal au bout de sept à huit jours, le chiffre de l'oxygène ne redevient normal que passé ce délai. La quantité d'oxygène absorbée au niveau de l'épithelium pulmonaire ne commence à augmenter qu'au moment où la quantité d'air circulant dans le poumon est redevenue normale. A ce moment, ainsi qu'il a été exposé antérieurement, l'amplitude des mouvements respiratoires diminue, mais leur fréquence augmente. Très rapidement, à partir de ce moment, la quantité d'oxygène absorbé augmente. Elle atteint très vite le chiffre normal qu'elle dépasse même parfois. A partir de ce moment, le chiffre d'oxygène est redevenu normal, et le poids de l'animal, qui jusqu'alors avait diminué augmente à nouveau.

En résumé, comme pour la ventilation, la quantité d'oxygène absorbé étant revenue à son chiffre normal, il y a suppléance au point de vue des échanges respiratoires. Cette suppléance a lieu tardivement, et ne paraît pas être contemporaine de la suppléance en ventilation pulmonaire.

CONCLUSIONS

Chez les chéloniens, animaux à sang froid, la suppression fonctionnelle totale et permanente d'un poumon est compatible avec la vie de l'animal, au repos et à l'état de veille, et a pour conséquence une suppléance tardive du poumon restant, au point de vue de la circulation d'air et des échanges respiratoires.

Immédiatement après et dans les jours qui suivent la suppression fonctionnelle d'un poumon :

L'amplitude du déplacement d'air augmente.

La fréquence respiratoire diminue.

Au bout d'un certain nombre de jours (huit jours) l'augmentation de l'amplitude est telle que, malgré la fréquence qui reste très diminuée, le rendement de l'appareil respiratoire, c'est-à-dire la circulation d'air, fonction des deux facteurs : amplitude, fréquence, est revenu à son taux normal. A partir de ce moment, graduellement, amplitude et fréquence reviennent à leur valeur normale ; le rendement de l'appareil respiratoire demeure constant par variations inverses de ces deux facteurs.

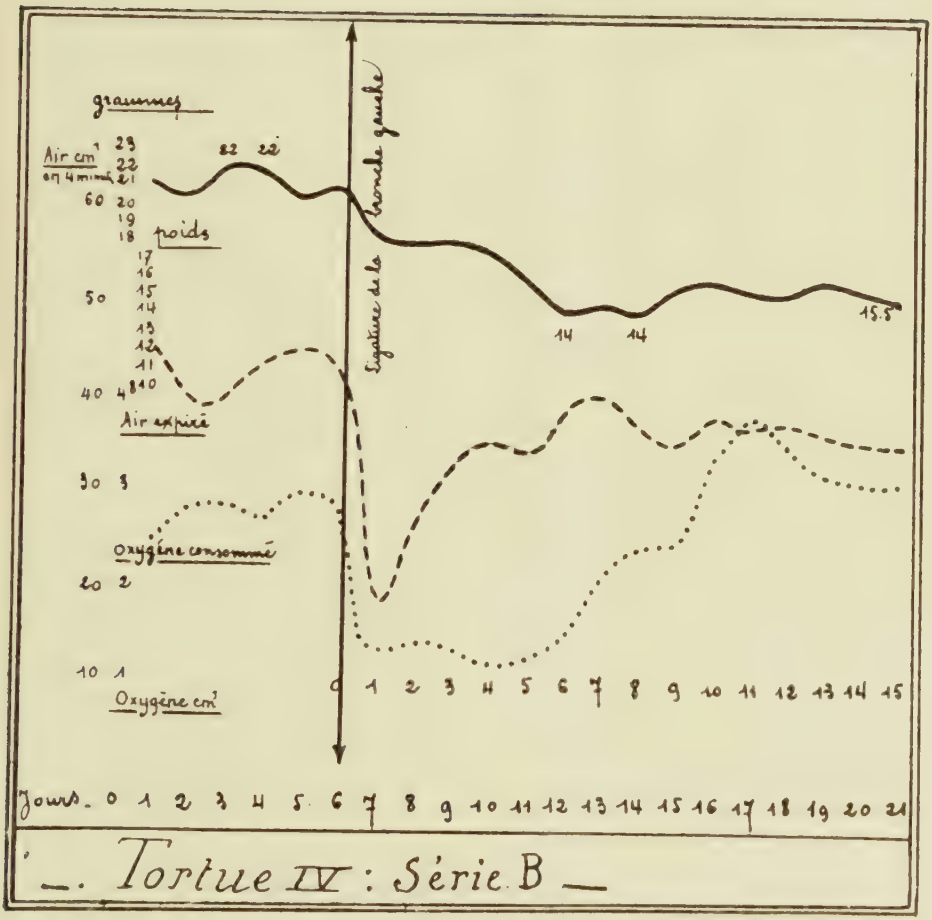
En quinze jours, la fréquence et l'amplitude du déplacement d'air, de la respiration unilatérale ont à nouveau acquis la valeur qu'ils avaient avant toute intervention. La suppléance fonctionnelle est atteinte.

Cette suppléance respiratoire n'ayant été constatée

qu'au repos et pendant la veille, deux points sont encore actuellement à élucider :

1. Les suppléances constatées à l'état de repos persistent-elles pendant le travail ?

2. Dans quelle mesure le fonctionnement de l'appareil respiratoire, réduit à un seul poumon, influe-t-il sur le sommeil hivernal et est-il compatible avec lui ?



Tortue IV : Série B

DEUXIÈME PARTIE

Etude sommaire de la mécanique respiratoire chez les chéloniens. La théorie de l'autorégulation respiratoire est-elle applicable à ces animaux?

Avant d'entreprendre sur des mammifères des expériences analogues à celles que nous venons de décrire et pour pouvoir tout autant tirer profit des analogies possibles qu'étudier le mécanisme de la suppléance respiratoire dont nous connaissons maintenant la modalité, il nous est apparu de première importance d'examiner quelle était la physiologie normale de la respiration chez la tortue, principalement au point de vue de la mécanique respiratoire et de certaines particularités de l'innervation.

I. — Mécanique respiratoire de la tortue de terre (Testudo).

Nous rappelons tout d'abord que chez les chéloniens la respiration se fait, comme l'ont montré les expériences

de Panizza (1), W. Mitchel et Morehouse (2), P. Bert (3), Chardonnel-Salle (4), par changement de volume de la cavité thoracique et non par la déglutition. Nous rappelons également et très brièvement que la respiration des tortues de terre auxquelles nous nous sommes adressé (tortue de terre-Testudo) est normalement irrégulière tant dans sa fréquence que dans son amplitude, et que le type qu'elle affecte est celui que nous avons signalé précédemment = $\frac{1}{2}$ expiration — inspiration — $\frac{1}{2}$ expiration.

Il est généralement admis et signalé dans les ouvrages auxquels nous nous sommes reporté que deux sortes d'agents moteurs sont au service de la respiration chez ces animaux : d'une part les muscles respiratoires proprements dits ; d'autre part les muscles moteurs de ceintures thoraciques et pelviennes, et certains (5) signalent que chez la tortue terrestre les mouvements respiratoires sont dus particulièrement aux mouvements des ceintures. Il convient de faire le départ nécessaire entre ces deux agents : en réalité ainsi que le signalent Paul

---

(1) Panizza. — Observations zootomico-physiologiques sur la respiration chez les grenouilles, les salamandres et les tortues. *Annales de Sciences naturelles zoologiques*, 3e série, tome III, 1845.

(2) W. Mitchel et Morehouse. — *Journal d'anatomie et de physiologie*, publié par Robin, 1865, tome II, page 109. *Annales de Sciences naturelles et zoologiques*, 3e série, tome III, 1865, page 211.

(3) P. Bert. — Leçons sur la respiration. Physiologie comparée, 1870.

(4) Chardonnel-Salle. — *Annales de Sciences naturelles zoologiques*, 6e série, tome XV, 1883.

(5) Morat et Doyon. — *Physiologie*, tome IV, page 7.

Bert (1) et François Franck (2), il y a indépendance entre les mouvements des membres et les mouvements respiratoires, mais ceux-ci interviennent d'une façon effective dans les inspirations et les expirations énergiques.

Les mouvements respiratoires des tortues de terre s'effectuant par des modifications de volume de la cavité thoracique et, indépendamment des mouvements des ceintures, par quelles actions musculaires s'effectuent l'inspiration et l'expiration chez ces animaux ?

Les notions anatomiques que nous avons recueillies, et les dissections que nous avons pratiquées, nous montrent que les poumons de la tortue terrestre sont logés dans la partie concave de la carapace à laquelle ils sont adhérents par leur partie supérieure, et qu'ils s'étendent en arrière jusqu'au bassin. Ils sont recouverts en avant et sur la face inférieure par le péritoine ; il n'existe donc pas de cavité pleurale (3).

Les muscles inspirateurs, qui agissent sur les sacs pulmonaires, occupent les flancs ou espaces latéraux. Ce sont les muscles obliques, situés entre la carapace, le bouclier sternal et le membre inférieur ; ils agissent sur la partie postérieure du poumon (Charbonnel-Salle) et « ressemblent extrêmement au diaphragme des animaux supérieurs » (4).

---

(1) Paul Bert. — Leçons sur la respiration, 1870, pages 286-287.

(2) F. Franck. — Résumé des résultats fournis par les expériences antérieures et personnelles sur le mécanisme de la respiration des chéloniens. *Société de biologie*, 1906, II, page 6.

(3) *Bronn Klassen und Ordnungen des Thierreichs*, band IV, abteilung III, page 340.

(4) Mitchel et Morehouse. — *Annales de Sciences naturelles zoologiques*, 5e série, tome III, 1865.

Les muscles expirateurs sont logés dans la boîte pectorale ; ils se composent d'un ventre antérieur et d'un ventre postérieur, réunis par un fort tendon qui, se continuant sur la ligne médiane par le tendon similaire des ventres du muscle symétrique, reste commun aux deux côtés de l'animal. Chacun de ces ventres prend ses attaches près des vertèbres, contourne les viscères en dehors et aboutit au tendon ci-dessus décrit. Ce sont les muscles transverses.

Il résulte des données anatomiques ci-dessus résumées et des observations faites ou recueillies, que le mécanisme respiratoire chez la tortue terrestre est le suivant :

L'inspiration est due à l'action des muscles obliques qui agissant à la manière du diaphragme des animaux supérieurs, produisent une aspiration par refoulement des viscères.

L'expiration est produite par l'action des muscles transverses qui compriment le poumon directement, et indirectement par la pression qu'ils exercent sur les viscères abdominaux et qui se transmet aux poumons. A cette action musculaire s'ajoute, spécialement dans les mouvements respiratoires énergiques, l'action des ceintures thoraciques et pelviennes. Les « pistons respiratoires » (1) représentés par les appendices ont un effet expirateur et inspirateur par le plissement et le déplissement de la membrane en accordéon qui les enveloppe à leur base ; cette membrane étant doublée au niveau du membre inférieur ainsi que nous le signalions précédemment par la lame musculaire de l'oblique qui agit sur la partie

(1) François Franck. — *Société de biologie*, 1906, II, page 137.

postérieure du poumon. A cette action des appendices s'ajoute également et simultanément l'action des omoplates et du bassin (1).

Il importe enfin de signaler que le poumon joue lui-même un rôle actif dans les mouvements respiratoires en exécutant des mouvements rythmiques dus à la contraction (F. Franck) (2) des fibres musculaires lisses qui entrent dans la structure du tissu pulmonaire, contractions commandées par le nerf pneumogastrique et non par le sympathique. Ce sont en effet les filets nerveux appartenant au nerf pneumogastrique, et non aux filets sympathiques du tronc vagus-sympathique, qui excités déterminent ces contractions. (Fano et Fassola.) (3).

II. — La théorie de l'autorégulation respiratoire est-elle applicable aux chéloniens ?

La mécanique respiratoire chez la tortue de terre étant connue, nous avons porté notre attention sur l'innervation respiratoire chez ces animaux. Le nombre des tortues dont nous disposions et l'approche de la saison hiver-

(1) Nous avons déjà signalé l'importance du rôle des ceintures thoraciques et pelviennes ; nous avons, en effet, constaté qu'après suppression fonctionnelle d'un poumon, l'animal faisant des mouvements respiratoires plus énergiques, les mouvements des ceintures et des membres étaient plus accentués, page 19.

(2) François Franck. — *Société de biologie*, 1906, pages 968 1121, 1906, II, page 6.

(3) Fano et Fassola. — *Archives p. les Sciences médicales*, 1893, *Archives Italiennes de biologie*, 1894.

nale ont restreint de beaucoup nos recherches. Sur les conseils de M. le professeur Meyer nous avons immédiatement entrepris de procéder sur ces animaux, et avec une technique appropriée au cas dans lequel nous nous placions, l'expérience de Breuer et Hering, à laquelle tous les physiologistes attachent une si grande importance.

Cependant, avant de faire cette série d'expériences, nous avons cru devoir examiner très rapidement quels étaient les effets de la double vagotomie chez les chéloniens. Sur des tortues à l'état de veille, nous avons donc procédé à la section successive, puis simultanée des deux vagues. Nous avons constaté que la section d'un seul pneumogastrique produisait une pause respiratoire de quelques minutes avec reprise des mouvements respiratoires sans modification appréciable du rythme et avec conservation du type et de l'amplitude de ces mouvements. La double vagotomie produit au contraire un trouble important dans le type respiratoire, qui devient instable. La fréquence respiratoire, qui reste irrégulière, ne semble pas diminuer dans les instants qui suivent la double vagotomie ; mais dans les heures qui suivent cette section, les groupes de respiration deviennent espacés, l'amplitude augmente. L'excitation du bout central ne nous a pas donné de résultats probants (1).

---

(1) Nous regrettons que des circonstances indépendantes de notre volonté, nous aient empêché de procéder à des excitations plus nombreuses du bout central d'un des troncs vago sympathiques sectionnés. Nous croyons devoir attribuer les résultats inconstants et peu probants que nous avons obtenus aux mauvaises conditions expérimentales dans lesquelles nous étions placé : animaux sortant par réchauffement du sommeil hivernal, et en état d'inanition. Nous croyons qu'il y aurait lieu de renouveler ces expériences sur un animal vagotomisé, et dont

Quoi qu'il en soit, il résulte du très bref exposé ci-dessus, que la section des deux troncs vagno-sympathiques amène un trouble profond dans la respiration et qu'au bout d'un certain temps, elle agit sur la fréquence respiratoire, qu'elle diminue et l'amplitude qu'elle augmente. Elle a, à ce point de vue tout au moins, une action similaire, quoique moins nette, de celle de la double vagotomie chez les mammifères.

Renseigné sur les effets de la double vagotomie et sur les analogies de son action sur la respiration chez la tortue et chez les mammifères, nous avons dès lors procédé à l'expérience de Breuer et Hering et recherché si la théorie bien connue de l'auto-régulation respiratoire était applicable à ces animaux.

Hering et Breuer (1) pensant que les terminaisons périphériques du vague pulmonaire pouvaient être excitées par la distension du tissu pulmonaire, telle qu'elle se produit dans l'inspiration, et par le retour du poumon à sa position de repos durant l'acte expiratoire, soumirent cette conception à la preuve de l'expérience de la manière suivante :

Après avoir pratiqué la trachéotomie et introduit une canule dans le moignon périphérique de la trachée de l'animal (chien, chat, lapin), préalablement endormi par l'opium, ils distendaient les poumons par une insuffla-

---

le rythme de vagotomie serait établi, c'est-à-dire quelques heures après la section et disparition du choc occasionné par elle. Nous regrettons également de n'avoir pu étudier, ainsi qu'il en était primitivement notre intention, l'action de la vagotomie unilatérale sur le poumon correspondant, étude facilitée par la disposition anatomique spéciale des bronches ; nous croyons devoir signaler ici cette lacune et souligner toute l'importance que présenterait cette étude.

(1) Breuer et Hering. Die Selbsteuerung der Athmung durch den nervus vagus (*Wiener Akad. der Wissenschaften*, Natur Wissens, Klasse 1868, Band 58, Abth. 2, page 909).

tion d'air dans la canule et les maintenaient ainsi distendus en fermant la communication de cette canule avec l'air atmosphérique et en la mettant en même temps en rapport avec un manomètre de Fick. Ils observèrent dans ces conditions un bref arrêt respiratoire auquel faisait suite un acte d'expiration. Si au contraire ils aspiraient l'air contenu dans les poumons (collapsus), Breuer et Hering observaient une prompte et profonde inspiration.

Les mouvements du diaphragme, du thorax et des narines observés, corroboraient les indications données par le manomètre.

Aucun de ces phénomènes ne se produisaient plus après double vagotomie. De même ces auteurs observèrent que l'ouverture du thorax chez un chien ou chez un lapin entraîne des accès spasmodiques d'inspirations qui cessent de se produire après la section des vagues.

Breuer et Hering, d'après ces faits, admirent que par l'intermédiaire la vague, la distension inspiratoire du poumon provoquait l'acte d'expiration alors que l'affaissement expiratoire du tissu pulmonaire provoquait l'inspiration.

D'après ces auteurs le déterminisme de l'auto-régulation (Selbsteuerung) respiratoire était établi et ils le résumaient dans la formule : « L'inspiration appelle l'expiration ; l'expiration appelle l'inspiration. »

Lockenberg (1), Guttmann, (2), Langendorf (3), Frede-

---

(1) Lockenberg. — *Verhandlung der Wurzburger Phys. Med. Gesellschaft N. F.*, Tomes III et IV.

(2) Guttmann. — Zuhr Lehre der Athmenbewegungen. *Arch fur anat. und physiologie*, 1875, page 500.

(3) Langendorf. - Archives de du Bois Reymond. Supp. Band 1879, page 48.

ricq (1) et Gad (2) ont confirmé ces résultats expérimentaux. Cependant Guttmann, s'il observe bien que l'affaissement du poumon produit par aspiration de l'air pulmonaire ou de toute autre manière est suivi de l'acte d'inspiration, ne parvient pas à observer le mouvement expiratoire qui, selon Breuer et Hering, se vérifie à la fin de l'apnée quand les poumons sont distendus. Et à la pause qui succède à une simple insufflation il vit succéder une inspiration. Gad obtint des résultats conformes à ceux de Guttmann.

A. Stefani et A. Sighicelli (3), pensant que l'on pouvait attribuer les résultats obtenus par les auteurs précités, non à la distension et au retrait du tissu pulmonaire, mais aux variations de pression exercée dans la cavité pulmonaire, expérimentèrent sur le lapin et recherchèrent les actions produites par voie réflexe pneumogastrique, de l'augmentation ou de la diminution de la pression dans les deux poumons. Ils arrivèrent à ces conclusions : « Une petite augmentation de pression endo-pulmonaire, sans distension, provoque par voie reflexe au moyen des vagues, une pause puis l'inspiration. Une augmentation plus grande avec distension des poumons provoque expiration, pause expiratoire et inspiration, qui d'ordinaire se succèdent dans l'ordre sus-indiqué, mais peuvent aussi se succéder diversement et se combiner de

(1) Frédéricq L. — Sur la théorie de l'innervation respiratoire, *Bulletin de l'académie de Belgique*, 2, LVII, n° 4, 1879.

(2) Gad. — Archives de du Bois Reymond 1880, page 1, *die Regulierung des Normalien Athmung.*

(3) A. Stéfani et A. Sighicelli. — *Archives Italiennes de Biologie*, 1889, page 143.

différentes manières ; qu'enfin une diminution de pression endo-pulmonaire produit un acte de profonde inspiration, qui est souvent si prompt et énergique qu'il ne permet pas que la raréfaction de l'air contenu dans les poumons fasse sentir ses effets. »

Enfin Mosso (1) signale en 1903 que la loi des réflexes énoncée par Breuer et Hering ne se vérifie pas chez l'homme, mais il conclut en fin de son travail que les expériences qu'il a faites l'obligent à admettre dans la respiration « l'existence de réflexes mécaniques et d'une régulation automatique qui fonctionne seulement sous l'influence de stimulus mécaniques ».

Sur la tortue de terre, nous avons recherché les effets de la distension et du retrait pulmonaire, d'une toute autre manière que celle employée par Hering et Breuer. Ces auteurs ont en effet provoqué la distension et le retrait des deux poumons et observé sur ceux-ci les effets de ces modifications statiques, les deux poumons étant simultanément lieu d'excitation et lieu de réaction.

L'accès facile des deux bronches chez la tortue, permettant d'agir séparément sur chaque poumon, il est possible chez cet animal de localiser l'excitation sur un seul poumon, *lieu d'intervention*, et d'observer dans ces conditions comment se comporte l'autre poumon, *lieu de réaction*.

En d'autres termes, nous nous sommes proposé de répondre expérimentalement aux questions suivantes :

Chez la tortue, animal dont la mécanique respiratoire

---

(1) A. Mosso. — *Archives Italiennes de Biologie*, 1903, XL, page 43, 98, surtout 56 et suivantes.

nous est connue, un poumon est soumis artificiellement au retrait ou à la distension :

1° Ce retrait ou cette distension ont-ils une action sur le fonctionnement du poumon opposé, ce poumon restant d'autre part dans des conditions de pression normale ?

2° Si cette action existe, est-ce une action réflexe, et dans ce cas sa modalité vient-elle confirmer la théorie de Hering et Breuer ?

TECHNIQUE

La technique que nous avons employée est la suivante :

L'animal est immobilisé comme nous l'avons décrit précédemment. Au travers d'une courte incision, on enfonce dans l'extrémité pulmonaire d'une bronche préalablement mise à nu, une canule de calibre suffisant qui est maintenue en place par deux ligatures. Cette canule est mise en relation avec une poire en caoutchouc qui permettra de distendre le poumon correspondant par insufflation, ou de le rétracter par aspiration. Une pince à forci-pressure, placée après aspiration ou insufflation sur le caoutchouc reliant cette poire à la canule permet de maintenir la distension ou le retrait pulmonaire.

Les mouvements respiratoires sont enregistrés graphiquement, comme il a été dit antérieurement, par le procédé de la muselière et de la chambre respiratoire. Les graphiques représentent donc les mouvements respiratoires du poumon, lieu de réaction, dans des conditions de *pression normale* et sans suppression du mécanisme glottique.

RÉSULTATS

1° Quelle est l'action de la distension ou du retrait d'un poumon sur le poumon opposé ?

La distension ou le retrait pulmonaire imposé à un poumon a pour effet de provoquer de façon constante une *pause respiratoire* du poumon symétrique. (Tracés I, 2-II, I-III, I.) La durée de cette pause est variable, mais elle est toujours importante, de 2 à 5 et parfois 6 minutes. Malgré la persistance du retrait ou de la distension pulmonaire, on constate au bout de ces laps de temps une reprise spontanée des mouvements respiratoires, sans que par ailleurs il ait été apporté de modifications à l'état de distension ou de retrait du poumon lieu d'intervention. Mais la reprise spontanée n'a pas les mêmes caractères, suivant que persiste, soit l'insufflation soit l'aspiration pulmonaire, le *retrait* pulmonaire unilatéral (aspiration) provoque une reprise en *inspiration* (tracé II.2), la *distension* unilatérale provoque une reprise en *expiration* (tracé I, 3-III, 2).

Enfin, si au cours de la période de suspension respiratoire ou après la reprise spontanée des mouvements respiratoires, on fait cesser brusquement soit la distension soit le retrait d'un poumon lieu d'intervention on constate du côté du poumon lieu de réaction les phénomènes suivants : la *décompression* du poumon, faisant cesser la distension imposée à ce poumon provoque une reprise des mouvements respiratoires en *inspiration* (tracé III-4, tracé IV-3). *La rentrée d'air* dans le poumon antérieurement en état de rétraction par aspiration, provoque une

reprise en *expiration* (tracé II-4). Signalons en outre qu'à plusieurs reprises à la suite de décompression brusque et rapide du poumon préalablement distendu, nous avons constaté de l'inversion persistante du type respiratoire ; les mouvements respiratoires débutent alors par une demi-inspiration alors que dans les conditions habituelles, on sait que chez la tortue ils débutent par une demi-expiration. (Tracé IV.)

2° Les actions du retrait ou de la distension pulmonaire unilatérale sont-elles des actions reflexes?

Chez la tortue les deux poumons sont situés dans une boîte inextensible formée par la carapace ; ils sont en conséquence solidaires l'un de l'autre, et toute modification mécanique apportée à un poumon, insufflation ou aspiration, retentit sur l'autre poumon : de ce retentissement nous avons la preuve sur les tracés : le poumon lieu de réaction subissant l'influence mécanique du poumon lieu d'intervention, l'insufflation d'un poumon se traduit en effet sur les tracés par une brusque ascension du style inscripteur qui traduit les modifications apportées à la statique du poumon opposé. (Tracé I-2. Tracé IV-2.) Des effets inverses sont observés dans l'aspiration. (Tracé II-1. Tracé IV-3.) Nous nous sommes demandé si les actions obervées et décrites ci-dessus ne sont pas les conséquences de modifications apportées à la statique du poumon lieu de réaction et pour mettre cette influence hors de cause, nous avons réalisé les mêmes expériences, le thorax étant ouvert par une large trépanation : nous avons

constaté dans ces conditions, des actions absolument semblables à celles observées, le thorax étant intact.

Les actions observées sont sous la dépendance du système nerveux et en particulier du nerf pneumogastrique. Nous avons en effet, comme Hering et Breuer, répété les mêmes expériences après double vagotomie et nous avons constaté que la pause et les modifications du type respiratoire ne se produisent plus.

Est-il cependant nécessaire de procéder à la double vagotomie pour ne plus obtenir la pause et les modifications du type respiratoire ?

Nous avons constaté que la section du pneumogastrique correspondant au poumon lieu d'intervention avait le même effet que la double vagotomie : après cette section aucun des phénomènes observés ne se produit plus. Cette section réalisant la séparation entre les centres nerveux supérieurs et le lieu d'intervention suffit donc pour empêcher tout phénomène de se produire. Elle prouve que les effets de la distension ou du retrait d'un poumon sur le poumon opposé ont besoin pour se produire de l'intégrité des connexions entre les centres nerveux supérieurs et le poumon lieu d'intervention ; elle prouve que le lieu d'intervention est également le lieu d'excitation. Les excitations se transmettent aux centres nerveux par les voies centripètes du nerf pneumogastrique, et se traduisent dans l'appareil respiratoire par des modifications apportées aux mouvements respiratoires ; les phénomènes observés sont donc des phénomènes réflexes.

3° Les réactions observées sont-elles en concordance avec la théorie de l'autorégulation respiratoire ?

Pour répondre à cette question qui est le but des expériences entreprises, analysons les résultats obtenus dans les différentes conditions expérimentales.

a) *Effets de la distension pulmonaire unilatérale.* — La distension pulmonaire unilatérale obtenue expérimentalement correspond à *l'inspiration* dans le fonctionnement normal de la respiration. Expérimentalement elle est obtenue directement par insufflation (tracé I-2. Tracé III-1), et indirectement, par rentrée d'air dans un poumon ayant préalablement subi une aspiration (tracé II-3).

Dans un cas comme dans l'autre elle est suivie d'une reprise spontanée des mouvements respiratoires, après une pause importante dans le cas d'insufflation directe.

La reprise spontanée est caractérisée par une ou plusieurs expirations, ou par une reprise ayant le type habituel de la respiration chez la tortue, c'est-à-dire par un mouvement respiratoire commençant par une demi-expiration. La distension pulmonaire correspondant à une *inspiration* dans le mécanisme normal de la respiration provoque donc une reprise *expiratoire*.

b) *Effets de la rétraction pulmonaire unilatérale.* — La rétraction pulmonaire produite artificiellement correspond à l'expiration physiologique. Nous l'avons obtenue de deux manières, d'une part par aspiration directe de l'air contenu dans le poumon (tracé II-1), d'autre part par décompression brusque du poumon préalablement distendu par insufflation. (Tracé IV-. Tracé III-3.)

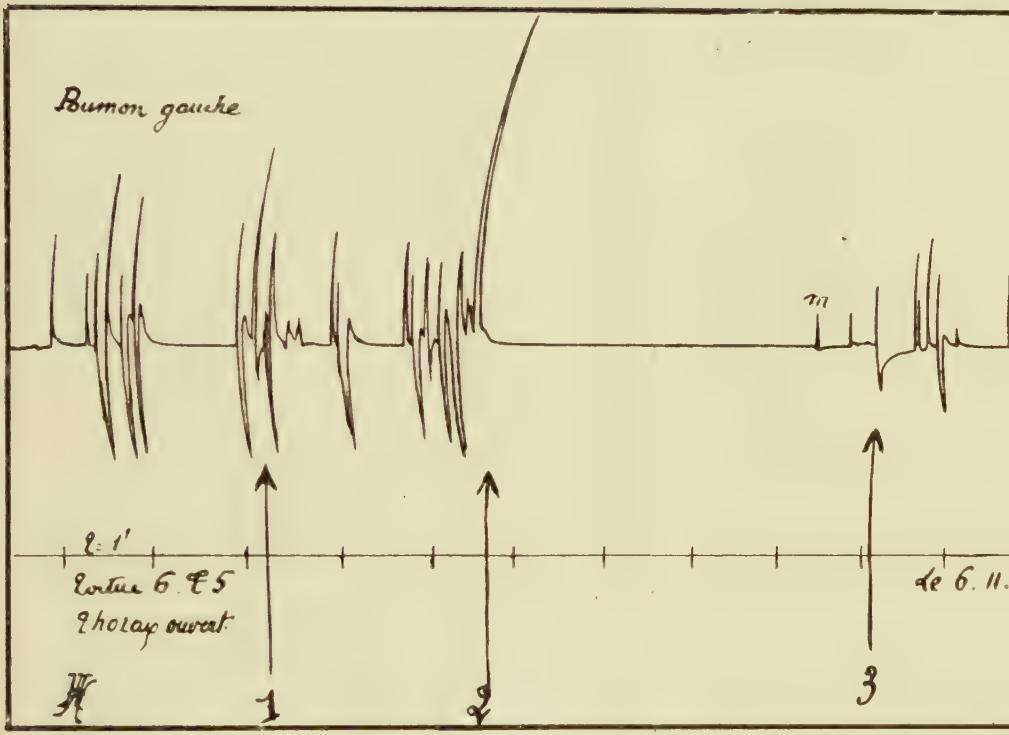
L'aspiration directe provoque une suspension respiratoire de durée importante. La réaction obtenue est à ce point de vue comparable à celle obtenue par insufflation. Le retrait pulmonaire obtenu de l'une ou l'autre manière est suivi d'une reprise spontanée des mouvements respiratoires : cette reprise est caractérisée soit par une inspiration isolée auquel fait immédiatement suite le type respiratoire normal (tracé II-2) soit par une inversion du type respiratoire, réduite à un seul mouvement (tracé III-4) ou à plusieurs mouvements (tracé IV). Dans cette inversion, le mouvement respiratoire débute par une demi-inspiration, alors que normalement il débute par une demi-expiration.

Quelque soit la modalité de la reprise, le retrait pulmonaire unilatéral, correspondant à une *expiration*, a pour conséquence dans le poumon opposé une reprise des mouvements respiratoires débutant par une demi-*inspiration*.

En résumé, abstraction faite de la période de suspension respiratoire, la distension et le retrait pulmonaire ont des effets opposés. La reprise spontanée consécutive à la distension est en effet expiratoire et affecte le type habituel des mouvements respiratoires de l'animal. La reprise spontanée consécutive au retrait pulmonaire est au contraire inspiratoire et affecte le type respiratoire inversé. Cette inversion du type respiratoire acquiert ici une valeur toute particulière : elle est en effet la preuve de l'effet inspiratoire de ce retrait qui correspond à l'expiration physiologique ; elle justifie du même coup, par opposition, la reprise expiratoire consécutive à la distension pulmonaire, qui n'est autre qu'une inspiration artificielle.

Nous avons constaté en outre que la distension ou le retrait d'un poumon avait pour effet une pause respiratoire du poumon opposé. Le dispositif expérimental que nous avons volontairement employé, s'il nous permet d'affirmer l'existence de cette pause, ne nous permet pas par contre de déterminer le caractère de cet arrêt respiratoire et de savoir s'il est expiratoire ou inspiratoire. Il est logique de supposer que les tracés que nous venons d'analyser ne nous donnent pas la représentation graphique exacte des phénomènes tels qu'ils doivent se présenter en réalité ; et nous pensons que la reprise des mouvements respiratoires doit se produire au cours d'une pause soit expiratoire soit inspiratoire, et n'est pas, en conséquence, fidèlement représentée sur nos tracés. Quoiqu'il en soit, malgré cette réserve, l'existence de la période de suspension et les caractéristiques des mouvements respiratoires qui se produisent au cours de cette suspension gardent toute leur valeur et permettent de conclure :

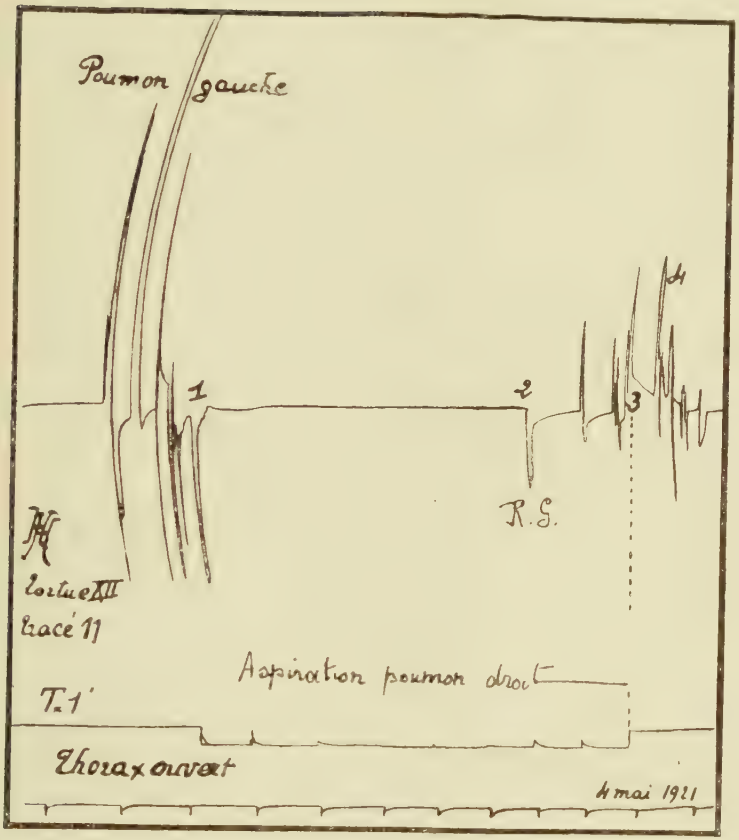
Chez la tortue comme chez le mammifère la formule de Hering et Breuer se vérifie donc, *l'inspiration appelle l'expiration, l'expiration appelle l'inspiration*. Les expériences sur la tortue sont donc confirmatives à ce point de vue, et les faits observés chez cet animal, après suppression fonctionnelle d'un poumon peuvent servir à l'étude de la régulation de la respiration unilatérale.



TRACÉ I

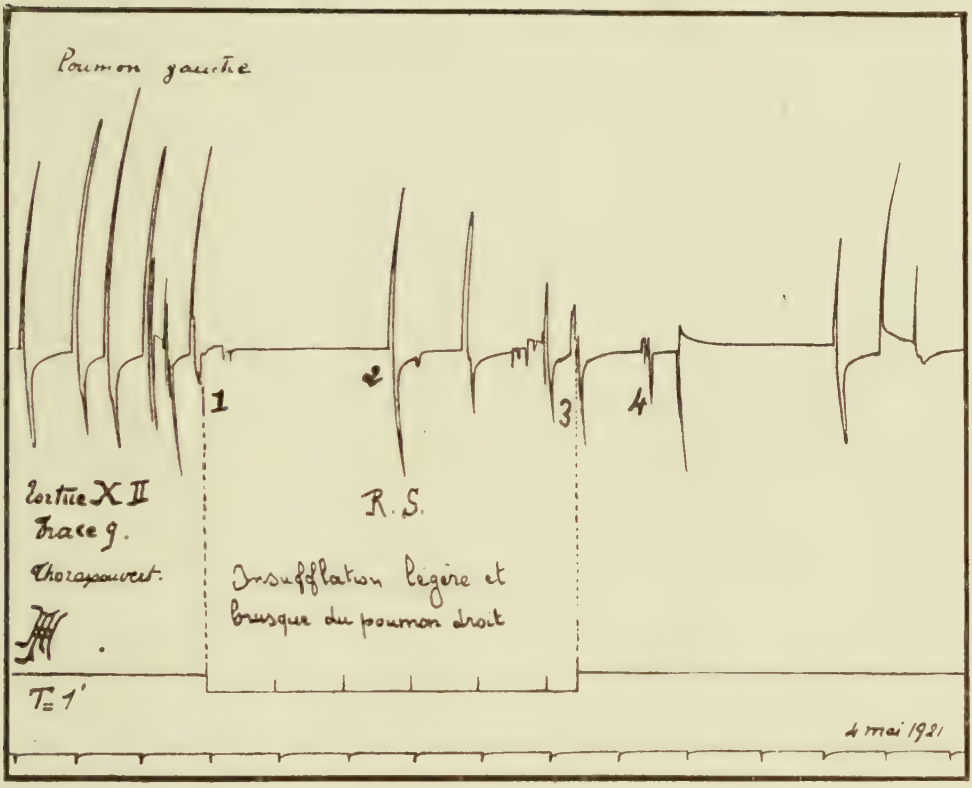
1. Mise en place de l'appareil d'insufflation.
2. Insufflation du poumon droit ; Retentissement mécanique sur le poumon gauche.
3. Reprise spontanée débutant par de petites expirations.

Pour des raisons techniques il nous a été impossible de reproduire nos tracés dans leur form trait blanc sur fond noir. Nous nous en excusons.



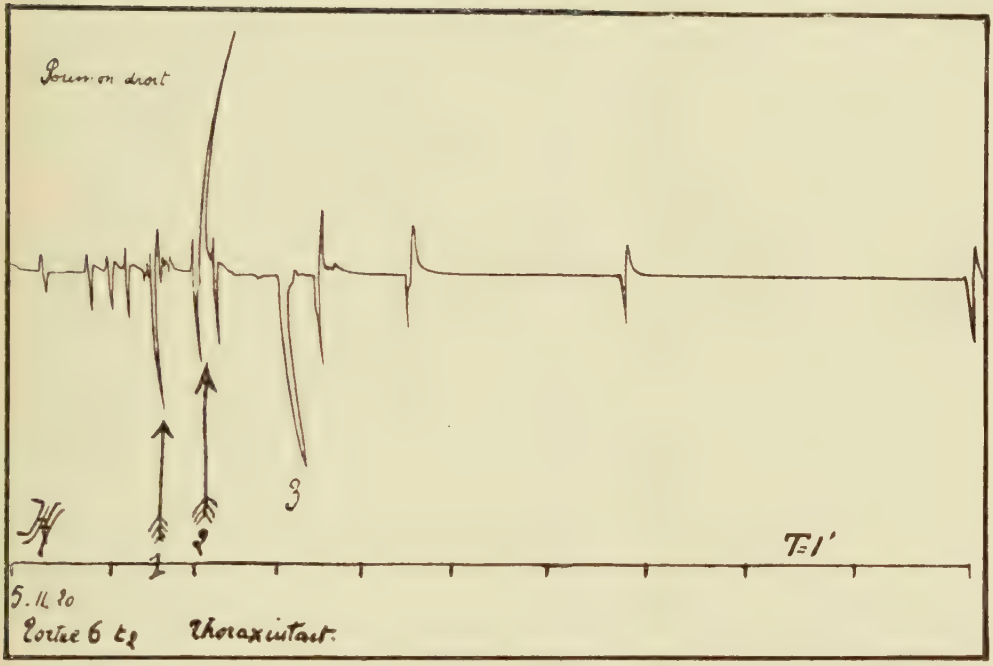
TRACÉ II

1. Aspiration poumon droit ; Retentissement mécanique sur le poumon gauche.
2. Reprise spontanée.
3. Rentrée d'air.
4. Reprise expiratoire.



TRACÉ III

1. Insufflation du poumon droit.
2. Reprise spontanée.
3. Décompression.
4. Inversion du type respiratoire.



TRACÉ IV

1. Mise en place de l'appareil d'insufflation.
2. Insufflation légère du poumon gauche.
3. Décompression du poumon gauche et aspiration ; Inversion persistante du type respiratoire.

TROISIÈME PARTIE

Effets immédiats et éloignés de la suppression fonctionnelle d'un poumon chez les mammifères (cobaye, lapin).

La suppression fonctionnelle d'un poumon n'est pas aussi aisée à réaliser chez le mammifère que chez la tortue. Certes, nombreux sont les procédés que l'on peut théoriquement envisager. Pour n'en énumérer que quelques-uns, citons : l'obstacle à l'entrée de l'air dans le poumon, la suppression du vide pleural, la paralysie unilatérale des muscles respiratoires, la compression d'un hémithorax. Parmi ces procédés, nous en avons employé deux seulement, parce qu'ils étaient plus facilement réalisables et s'adaptaient mieux à l'étude que nous nous sommes proposé de faire : ce sont l'obstacle à l'entrée de l'air dans le poumon, et la suppression du vide pleural.

Nous avons donc réalisé la suppression fonctionnelle, totale, temporaire ou permanente d'un poumon chez le mammifère, soit par obstacle à la circulation d'air dans un poumon (procédé analogue à celui que nous avons employé sur la tortue), soit par suppression du vide

pleural, et par conséquent création d'un pneumothorax artificiel.

Les techniques que nous avons employées seront indiquées au cours de cette étude qui comporte 1° l'étude des effets immédiats de la suppression fonctionnelle, 2° l'étude des effets secondaires et éloignés de cette suppression fonctionnelle.

§ I. — Effets immédiats de la suppression fonctionnelle d'un poumon chez le mammifère.

Nous avons examiné les effets de la suppression fonctionnelle d'un poumon employant les deux procédés indiqués ci-dessus. Chez le cobaye nous avons réalisé cette suppression fonctionnelle par obstacle à l'entrée de l'air dans un poumon ; chez le chien et le lapin, nous avons procédé à la création de pneumothorax artificiels totaux.

A. — Effets de la suppression fonctionnelle totale et temporaire d'un poumon chez le cobaye (1).

§ 1. — TECHNIQUE.

La disposition anatomique des bronches chez le mammifère ne rend pas possible la suppression fonctionnelle d'un poumon par intervention sur la bronche correspondante. Nous avons dû pour arriver à cette suppression

(1) Hermann et Merklen. — Effets immédiats de la suppression fonctionnelle d'un poumon chez les mammifères. Réunion de Biologie de Nancy. *C. R. Société de Biologie*, 30 avril 1921.

fonctionnelle totale et temporaire employer des procédés moins simples que ceux que nous avons employés sur la tortue. Après un certain nombre de tâtonnements nous nous sommes arrêté à la technique suivante :

Après trachéotomie, on introduit dans la trachée une canule courbe de diamètre équivalent à celui de la trachée ; le bout olivaire de cette canule est percé à son extrémité d'un orifice de diamètre équivalent à celui des grosses bronches et tel qu'il n'y amène aucun rétrécissement ; la suppression fonctionnelle du poumon est obtenue en amenant l'extrémité inférieure de la canule trachéale jusque dans l'extrémité supérieure de l'une des grosses bronches ; la canule ainsi placée a un double effet : elle permet d'une part à l'animal de respirer par son intermédiaire avec le poumon correspondant à la bronche où elle aboutit ; d'autre part par sa courbe elle oblitère l'autre bronche réalisant ainsi la suppression fonctionnelle du poumon correspondant. Ramenée au niveau de la trachée elle assurera à nouveau une circulation d'air normale dans les deux poumons et *dans les mêmes conditions.* L'inscription du courant d'air est obtenue en mettant en relation l'extrémité supérieure de la canule avec une chambre respiratoire (procédé de Paul Bert). La lecture des tracés ainsi obtenus, donne dans les mêmes conditions que celles que nous avons exposées à propos des expériences faites sur la tortue, l'amplitude des mouvements respiratoires, leur fréquence, et la valeur relative de la circulation d'air. Cette technique permet de réaliser des suppressions fonctionnelles de durée variable et d'en observer les effets pendant et après la suppression.

§ II. — RÉSULTATS

Nous avons soumis un certain nombre d'animaux à des suppressions fonctionnelles de durées variables, depuis quelques secondes jusqu'à plusieurs minutes. Nous donnons ci-dessous le résumé de quelques-unes de ces expériences et les chiffres qui s'y rapportent.

I. — Cobaye A 11.

Obstruction de la bronche droite. Durée 12 secondes.

Fréquence (1)			Amplitude		
	avant	53		avant	20 mm
	pendant	38		pendant	13 mm
	après	45		après	17 — 22 mm

La fréquence et l'amplitude diminuent pendant la suppression fonctionnelle.

Augmentation de l'amplitude après la levée de l'obstacle.

Expiration brève. Inspiration en deux temps, lente et soutenue (dyspnée inspiratoire). Pas de polypnée consécutive.

II. — Cobaye A 5.

Obstruction de la bronche gauche. Durée 22 secondes.

1° Fréquence			2° Amplitude		
	avant	72		avant	25 mm
	pendant	60		pendant	8 mm
	après	78		après	20 — 26 mm

Fréquence et amplitude diminuées pendant la suppression.

Fréquence et amplitude augmentées dans les secondes qui suivent la levée de l'obstacle.

---

(1) La fréquence est rapportée à la minute, prise comme unité de temps.

Mêmes caractères de l'inspiration et de l'expiration qu'à l'expérience précédente.

III. — Cobaye A 5.

Obstruction de la bronche gauche. Durée 38 secondes.

1° Fréquence	avant	78	2° Amplitude	avant	28 mm
	pendant	78		pendant	10 mm
	après	78		après	25 — 28 mm

Fréquence sans variation.

Amplitude diminuée pendant l'obstruction, augmentée après la levée de l'obstacle. Dyspnée inspiratoire. Pas de polypnée consécutive.

IV. — Cobaye A 7.

Obstruction bronche droite. Durée 60 secondes.

1° Fréquence	avant	90	30 premières secondes 54 mm
	pendant....		
	après	100	30 dernières secondes 72 mm

2° Amplitude	avant	27 mm	30 premières secondes 12 mm
	pendant.....		
	après	24 puis 29 mm	30 dernières secondes 17 mm

Fréquence : diminuée pendant l'obstruction, avec augmentation nette à la fin de la suppression.

Amplitude : diminuée pendant l'obstruction, mais en augmentation à la fin de cette obstruction et supérieure à la normale après la levée de l'obstacle.

La dyspnée constatée au début est en voie de disparition à la fin de l'obstruction. La respiration n'a cependant pas repris son type normal : l'inspiration demeure prolongée.

V. — Cobaye A 7.

Obstruction bronche gauche. Durée deux minutes.

1° Fréquence { avant 96 ; pendant { 0" à 30" 52 ; 30" à 60" 80 ; 60" à 90" 84 ; 90" à 120" 82 ; après 98

2° Amplitude { avant 28 mm ; pendant { 0" 30" = 14 mm ; 30" 60" = 16 mm ; 60" 90" = 24 mm ; 90" 120" = 24 mm ; après 26 puis 30 mm

Fréquence : diminuée pendant l'obstruction avec augmentation progressive, mais reste au-dessous de la normale. Revient et dépasse la normale après la levée de l'obstacle.

Amplitude : diminuée pendant l'obstruction. Augmentation progressive, mais reste au-dessous de la normale. Revient et dépasse la normale après la levée de l'obstacle.

Dyspnée inspiratoire au début, disparaissant peu à peu. Caractères normaux de l'inspiration et de l'expiration à la fin de l'obstruction.

VI. — Cobaye A 10.

Obstruction de la bronche gauche pendant trois minutes.

1° *Fréquence* :

Fréquence avant : 102.

Fréquence pendant la suppression fonctionnelle { 0" à 30" = 54 ; 30" à 60" = 75 ; 60" à 90" = 75 ; 90" à 120" = 72 ; 120" à 150" = 84 ; 150" à 180" = 84

Fréquence après : 106-110.

2° *Amplitude* :

Amplitude avant : 33^{mm}.

Amplitude pendant
0" à 30" = 11 mm
30" à 60" = 16 mm
60" à 90" = 22 mm
90" à 120" = 23 mm
120" à 150" = 22 mm
150" à 180" = 23 mm

Amplitude après : 36 puis 34.

Fréquence : très diminuée au début, puis augmentée progressivement jusqu'à un certain chiffre qui reste inférieur au chiffre normal. Augmentation nette au-dessus de la normale après la levée de l'obstacle.

Amplitude : mêmes variations que la fréquence.

Dyspnée inspiratoire au début, cédant petit à petit et faisant place au type respiratoire normal. Pas de polypnée consécutive.

VII. — Résultats analogues pour des suppressions fonctionnelles de durée plus longue et allant jusqu'à cinq et dix minutes. Augmentation progressive de l'amplitude et de la fréquence jusqu'à un chiffre limité, qui n'est pas dépassé mais reste inférieur aux chiffres normaux. Augmentation au bout de trente secondes environ. Limite atteinte au bout de 150" environ.

Des données expérimentales que nous venons de résumer, il résulte que :

1° Dans les premières secondes qui suivent la suppression fonctionnelle totale d'un poumon l'amplitude du déplacement d'air diminue, la fréquence des mouvements

respiratoires diminue également. De ce fait la circulation d'air tombe à un chiffre inférieur au chiffre normal. Pendant ces premières secondes l'expiration demeure brève ; l'inspiration est lente et soutenue ; l'animal présente par ailleurs d'autres signes d'une dyspnée inspiratoire : les mouvements thoraciques et diaphragmatiques sont en particulier très énergiques pendant la période inspiratoire.

2° Graduellement et à mesure que la suppression fonctionnelle se prolonge (à partir de 30 secondes environ, expériences IV, V et VI) la circulation d'air augmente, l'amplitude et la fréquence augmentent elles-mêmes progressivement, tout en restant inférieures aux chiffres normaux. Amplitude et fréquence, circulation d'air, atteignent ainsi rapidement (1' 1/2 à 2 minutes environ) une valeur qu'elles ne dépassent plus ; cette valeur est elle-même inférieure à la valeur normale, sauf pour la fréquence qui tend à atteindre et atteint même parfois le chiffre de la fréquence normale, mais ne la dépasse pas. Inspiration et expiration ont à ce moment repris leurs caractères normaux.

3° Immédiatement après la levée de l'obstacle, on constate une augmentation marquée de l'amplitude du déplacement d'air, un retour à la fréquence habituelle et en conséquence une circulation d'air supérieure à la normale.

A aucun moment, ni pendant, ni après la suppression, on ne constate de polypnée.

En résumé, la suppression fonctionnelle totale d'un poumon chez le cobaye n'est pas suivie immédiatement de suppléance respiratoire ; l'animal ne parvient pas semble-t-il à faire circuler dans un seul poumon autant d'air qu'il en faisait circuler antérieurement dans tout

son appareil pulmonaire. Néanmoins, il essaye de suppléer à la réduction de son champ respiratoire et parvient dans une certaine mesure à s'adapter aux conditions nouvelles qui lui sont imposées, puisque l'on constate du côté du seul poumon restant, une augmentation progressive et simultanée de l'amplitude du déplacement d'air et de la fréquence du rythme.

B. — **Expériences sur le chien.**

Nous avons employé sur le chien le deuxième des procédés que nous avons signalés plus haut : le collapsus pulmonaire par insufflation d'azote dans l'espace pleural. Cette deuxième série d'expériences n'a pas atteint le but que nous nous étions proposé : chez le chien les deux cavités pleurales communiquent en effet largement l'une avec l'autre. Dans l'ignorance où nous étions de cette particularité anatomique que nous n'avons pas trouvée signalée dans les ouvrages courants que nous avons consultés (Dictionnaire de physiologie Ch. Richet. Anatomie du chien. Ellenberger), nous avons procédé à un certain nombre d'expériences ; mais nous croyons n'agir que sur un seul poumon, alors qu'il n'en était rien, puisqu'il est impossible d'insuffler une des cavités pleurales indépendamment de l'autre.

Nous donnons cependant succinctement les résultats de ces expériences : si elles ne répondent pas exactement au but que nous nous sommes proposé, elles réalisent cependant une réduction importante du champ respiratoire, par pneumothorax bilatéral partiel. C'est à ce titre qu'elles présentent ici un certain intérêt.

La technique que nous avons employée pour réaliser

l'insufflation d'azote dans la cavité pleurale du chien est la même que celle que nous indiquons plus loin à propos de nos expériences sur le lapin. Nous avons enregistré par inscription graphique les effets immédiats de l'insufflation pleurale, l'animal respirant dans une muselière mise en relation avec une cloche de verre d'une dizaine de litres (procédé de Paul Bert). Les graphiques enregistrés dans ces conditions nous donnent donc la fréquence et l'amplitude des mouvements respiratoires. Au moyen d'une soupape de Chauveau-Tissot nous avons également fait des mesures quantitatives de l'air expiré en une minute. Ces mesures nous permettent de nous rendre compte des variations de la ventilation pulmonaire au cours des différentes phases de l'intervention.

Le tableau ci-dessous, résumé d'une de nos expériences, permet de se rendre compte des modifications apportées par l'insufflation d'air dans l'espace pleural, à la fréquence et à l'amplitude des mouvements respiratoires ainsi qu'à la quantité d'air respiré en une minute.

Chien de 12 kilos 300. Immobolisé dans la gouttière de Cl. Bernard. Pas d'anesthésie.

	FRÉQUENCE en UNE MINUTE	Amplitude des mouvements respiratoires repérés sur les tracés	AIR expiré en UNE MINUTE
Normal	24	33	1 l. 400
100 cmc d'az. dans l'espace pleural	26	32	1 l. 800
200 id.	42	35	2 l. 100
300 id.	42	36	2 l. 400
400 id.	42	42	3 l. »
500 id.	42	52	3 l. 200
600 id.	42	58	3 l. 500

Il résulte de ce tableau que l'injection d'azote faite dans les limites ci-dessus indiquées, et intéressant les deux espaces pleuraux du chien, a pour effet une augmentation de la ventilation pulmonaire, la fréquence et l'amplitude des mouvements respiratoires augmentant elles-mêmes progressivement. A aucun moment l'animal ne présente de dyspnée. Dans les jours qui suivent l'intervention, l'azote se résorbant, la fréquence, l'amplitude et la ventilation reviennent progressivement à leurs chiffres normaux.

En résumé, l'insufflation d'azote dans les deux espaces pleuraux du chien, insufflation qui impose aux deux poumons de l'animal un certain degré de rétraction et par conséquent diminue le champ de l'hématose, a pour effet une augmentation de la fréquence du rythme respiratoire et une augmentation du volume d'air inspiré et expiré à chaque mouvement respiratoire (1). La quantité d'air circulant dans l'appareil respiratoire, qui est

(1) A plusieurs reprises, nous avons entendu parler, au cours de ces dernières années, de la création de pneumothorax bilatéraux de petit volume dans les formes de tuberculose bilatérale et dans un travail du Docteur Leuret, (Le traitement de la tuberculose pulmonaire par la méthode de Forlanini, Bordeaux 1912.) nous trouvons la question nettement posée. « Peut-être pourrait-on se demander s'il n'y aurait pas lieu de créer des pneumothorax bilatéraux de petit volume dans les formes bilatérales de tuberculose ulcéreuse chronique pour diminuer l'amplitude respiratoire et réaliser une immobilisation partielle. On n'a encore rien tenté qui permette de donner une solution à cette question ».

Les expériences que nous venons de décrire sommairement et qui ne sont que la réédition de celle faite par MM. Langlois, Binet et Desbouis, ne semblent pas indiquer que la création de pneumothorax bilatéraux, même de petit volume, mettent les poumons au repos ; elles permettent de croire, contrairement à ce qu'on pourrait supposer à priori, que l'insufflation partielle des deux cavités pleurales augmente en définitive le travail imposé au parenchyme pulmonaire encore dilatable et ne répond par conséquent pas au but thérapeutique cherché.

en quelque sorte le rendement de cet appareil, atteint donc un chiffre très supérieur au chiffre normal ; ce dernier chiffre est le produit de l'air mis en mouvement à chaque respiration, par le nombre de ces respirations dans l'unité de temps.

L'animal compense donc immédiatement la diminution du champ de l'hématose par une ampliation thoracique plus grande, qui a pour conséquence une augmentation considérable de la quantité d'air circulant dans son appareil pulmonaire.

Ces résultats sont d'ailleurs conformes à ceux de Harley (1) et de MM. J.-P. Langlois, L. Binet et G. Desbouis (2). Signalons cependant qu'alors que ces auteurs expérimentaient sur des chiens narcosés nous avons opéré sur des chiens sans anesthésie préalable : quoique nous n'ayons pas « supprimé l'élément douleurs » nous n'avons jamais observé de dyspnée : en cela encore nos expériences sont concordantes avec celles des auteurs.

C. — **Expériences sur le lapin.**

C'est également par insufflation d'azote dans la cavité pleurale que nous avons expérimenté sur le lapin. Nous n'avons entrepris ces expériences qu'après avoir vérifié (par injection de liquide dans une cavité pleurale et autopsie consécutive), l'indépendance absolue des deux espaces pleuraux.

Nous avons également vérifié expérimentalement que

---

(1) Harley. — *Journal of Physiologie*, Tome XXV, page 33, 1899.

(2) J. P. Langlois, L. Binet et G. Desbouis, *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1913, page 584.

lorsqu'on injecte dans une des cavités pleurales d'un lapin une quantité d'azote telle que la pression pleurale qui est normalement chez le lapin de — 4 $\frac{1}{2}$-5 cm^3 d'eau arrive à être égale à la pression atmosphérique (1) le poumon correspondant ne respire plus.

Un animal ayant subi une telle intervention est sacrifié et à l'autopsie on trouve le poumon correspondant au pneumothorax complètement collabé et accolé le long de la colonne vertébrale. Jeté dans l'eau en totalité ou par fragment, ce poumon tombe directement au fond du vase, alors que le poumon symétrique flotte normalement. Enfin les surfaces de section du poumon collabé ne laissent sourdre à la pression exercée sous l'eau aucune bulle d'air. Ces observations plusieurs fois répétées permettent de conclure que le poumon complètement atélectasié, a été en quelque sorte exprimé, grâce à son élasticité satisfaisante, de tout l'air qu'il contenant et que c'est un poumon qui tant que la pression pleurale sera maintenue égale à la pression atmosphérique ne remplira plus sa fonction respiratoire.

---

(1) Pour réaliser le collapsus total d'un poumon sain, il suffit d'établir dans l'espace pleural une pression égale à la pression atmosphérique. C'est la condition nécessaire et suffisante pour que l'élasticité du tissu pulmonaire, qui dans les conditions de la statique normale n'est jamais satisfaite, puisse agir et que le poumon soit complètement collabé. Aux cours de nos recherches, nous avons été amené à exercer des pressions positives de + 1, + 2 La pression intra pleurale dépend uniquement de la quantité d'azote insufflé. C'est pour remédier dans la mesure du possible à la résorption de l'azote (voir page 70), que nous avons été amené a injecter d'assez grandes quantités d'azote et que nous avons en conséquence élevé la pression pleurale à + 1, + 2. A ces chiffres nous n'avons d'ailleurs constaté aucun trouble circulatoire.

TECHNIQUE

L'appareil qui nous a servi pour insuffler l'azote dans l'espace pleural est construit sur les mêmes données que l'appareil préconisé par le docteur Leuret (de Bordeaux), et auquel nous n'avons apporté que des modifications de détail. Au cours des nombreuses insufflations que nous avons faites, nous n'avons jamais éprouvé de difficulté à faire l'insufflation ni à lire les pressions pleurales ; à peine avons-nous eu à noter deux ou trois fois un léger emphysème sous-cutané consécutif à des insufflations brutales et rapides.

Pour chaque animal en expérience, nous avons déterminé avant et après pneumothorax la fréquence respiratoire, la quantité d'air expiré dans une minute, la quantité d'air expiré par mouvement respiratoire. Pour faire ces déterminations nous avons procédé de la façon suivante :

L'animal est immobilisé suivant la technique habituelle, et placé sur le ventre dans la gouttière. Il respire dans la muselière à anesthésie du modèle du professeur A. Mayer de Strasbourg a exposé au Congrès de physiologie (1920). Cet appareil est tel que la muselière adhère intimement à la tête de l'animal ; une soupape de Chauveau-Tissot permet de séparer l'air inspiré de l'air expiré. C'est en adaptant à cette soupape un ballon extensible dont l'air est préalablement chassé que nous avons recueilli et déterminé le volume d'air expiré dans une minute. La fréquence est déterminée au moyen d'un tracé et enregistré en même temps que l'air est

recueilli. La quantité d'air expiré par mouvement respiratoire est le quotient du volume d'air mis en mouvement en une minute par le nombre de ces mouvements pendant cette minute. Pendant toutes les expériences on évite le plus soigneusement possible de faire du bruit : on sait en effet que chez les lapins les impressions auditives retentissent sur le rythme respiratoire, dont la fréquence augmente à l'occasion d'un bruit un peu fort.

Ces procédés n'ont pas la prétention de donner des résultats de valeur absolue en raison des causes d'erreur. Les variations de l'air expiré sont du même ordre que celles de la circulation d'air dans l'appareil pulmonaire, et si les chiffres absolus ne sont pas d'un grand intérêt, les variations quantitatives de l'air expiré, variations de même sens que celles de la ventilation, sont au contraire très intéressantes, car elles nous fixent sur le sens des phénomènes observés, qui seul importe ici.

TABLEAU

RÉSULTATS

Nous donnons ci-contre les chiffres et observations de quelques-unes de expériences que nous avons faites ; elles résument les différentes variation que nous avons observées.

	FRÉQUENCE	PRESSION pleurale (1) (cc d'eau)	Air expiré (cc) dans 1'	Air expiré (cc) par mt. respirat.	OBSERVATIONS
Lapin 2 k. 400, normal.	55	— 5	825	15	Insufflation lente. Fréquence augmentée. Ventilation diminuée.
Insufflation 100 cc az. dans plèvre droite..	96	+ 1 ½	576	6	Air déplacé par mt. respiratoire diminu Pas de dyspnée.
Lapin 1 k. 700, normal.	65	— 6	510	7.8	Insufflation rapide. Fréquence augmentée. Ventilation diminuée.
Insufflation 50 cc plèvre gauche.....	132	— 0.5	300	2.3	Air déplacé par mt. diminué. Pas de dyspnée.
Lapin 1 k. 600, normal.	84	— 3 ½	660	7.6	Insufflation très lente. Fréquence augmentée. Ventilation légèrement diminuée.
Insufflation 43 cc côté droit.....	120	— ½	600	5	Air déplacé par mt. respiratoire diminu Pas de dyspnée.
Lapin 2 k. 500, normal.	60	5	600	10	Insufflation très rapide. Fréquence très augmentée. Ventilation augmentée.
Insufflation 60 cc côté gauche.....	136	0	710	5.2	Air déplacé par mts. respiratoires diminué Pas de dyspnée.
Lapin 2 k. 030, normal.	66	— 5 ½	510	7.5	Insufflation très lente. Fréquence augmentée. Ventilation égale.
Insufflation 60 cc plèvre gauche.....	108	+ ½	520	3	Air déplacé par mt. respiratoire diminu Pas de dyspnée

(1) Les pressions pleurales sont obtenues en prenant la moyenne arithmétique entre l oscillations maxima et minima de la colonne d'un manomètre à eau.

On voit par les résultats donnés dans ce tableau que la fréquence, la ventilation et l'air expiré par mouvement tel qu'il résulte des produits de ces deux chiffres subissent des modifications.

1° *La fréquence respiratoire* est toujours augmentée. Cette augmentation est d'autant plus marquée que l'insufflation est plus rapide. C'est ainsi que pour des insufflations très lentes nous constatons des augmentations de 63 % (66 à 108), 42 % (84 à 120), alors que pour des insufflations brutales nous constatons des augmentations de 126 % (60 à 136) et 103 % (65 à 132). Cette augmentation de la fréquence semble être indépendante de la valeur de la pression positive réalisée dans l'espace pleural. Cette pression positive n'agit à partir d'un certain chiffre (+ 4) que sur le caractère des mouvements respiratoires qui deviennent dyspnéïques ; cette action est due selon toute vraisemblance à la pression exercée sur le médiastin ; elle peut même ainsi que nous l'avons constaté amener une mort rapide faisant suite à une courte phase convulsive.

2° *La quantité d'air expiré* par mouvement respiratoire est toujours diminuée. Cette diminution est d'autant plus sensible que la pression pleurale est plus voisine de la pression atmosphérique, par exemple pour une pression pleurale de — 1/2 nous notons une diminution de 34 %, pour une pression égale à la pression atmosphérique 48 %, de + 1/2 60 %.

La valeur de la pression pleurale n'a ici qu'une influence relative ; elle indique simplement le degré des collapsus, et c'est ce degré du collapsus qui influe sur la diminution de l'air courant.

Le volume d'air mis en mouvement subit aussi des

modifications : ces modifications ne sont pas toutes du même sens. Alors que dans le plus grand nombre de nos expériences, c'est-à-dire quand la suppression du vide pleural et l'établissement de la pression atmosphérique sont faites lentement, ce volume tombe immédiatement à un chiffre très inférieur au chiffre normal, dans un certain nombre de cas quand l'insufflation est faite brutalement il reste équivalent et dépasse même parfois sa valeur normale. Les différences que nous avons constatées ne dépendent d'ailleurs que des variations de la fréquence, l'air expiré par mouvement respiratoire étant constamment diminué ; et il nous est arrivé de constater le lendemain d'une insufflation brutale, une circulation tombée au-dessous de sa valeur normale. La fréquence respiratoire était alors diminuée quoiqu'encore très au-dessus du chiffre habituel.

Nous ajouterons d'ailleurs qu'un aussi grand nombre de mouvements respiratoires déplacant à chaque inspiration ou expiration une quantité d'air aussi réduite est une mauvaise condition pour assurer la ventilation pulmonaire, ainsi qu'il résulte des travaux classiques de Gréhant sur la ventilation pulmonaire et les variations de son coefficient.

En résumé, lorsque la suppression fonctionnelle d'un poumon est réalisée de telle sorte que l'équilibre qui existait préalablement dans le fonctionnement normal des deux poumons ne soit pas brusquement rompu, l'animal essaie de suppléer par une augmentation de la fréquence de son rythme respiratoire à la déficience de ce poumon ; mais l'amplitude du déplacement d'air de chaque mouvement subit une diminution telle que la circulation d'air dans le seul poumon fonctionnant, n'atteint

pas le chiffre normal constaté antérieurement : il n'y a donc pas de suppléance respiratoire immédiate.

Les résultats que nous venons d'exposer ne sont pas en concordance absolue avec ceux que nous avons obtenus avec le cobaye. Dans un cas (cobaye) nous observons une diminution de la fréquence, dans l'autre (lapin) nous obtenons une augmentation de ce même facteur. La différence des procédés que nous avons employés : d'une part l'obstacle bronchique à l'entrée de l'air dans le poumon, d'autre part le collapsus pulmonaire, sont sans doute la cause déterminante de cette différence dans les réactions. Quoiqu'il en soit, dans un cas comme dans l'autre il n'y a pas de suppléance respiratoire immédiate ; un poumon n'est pas susceptible de suppléer immédiatement à la suppression fonctionnelle du poumon opposé ; il essaye de s'adapter aux nouvelles conditions qui sont imposées à l'appareil respiratoire, soit en augmentant l'amplitude des mouvements respiratoires unilatéraux dans les limites qui lui sont fixées par son élasticité, soit par une augmentation de la fréquence, augmentation également limitée par la nécessité d'effectuer la ventilation pulmonaire dans de bonnes conditions.

§ II. — **Effets éloignés de la suppression fonctionnelle totale d'un poumon** (1).

Pour étudier ces effets nous avons entretenu le collapsus pulmonaire par des insufflations répétées d'azote dans un espace pleural. Le poids de l'animal a été noté chaque jour. La détermination de la fréquence, de la circulation d'air, et de l'air déplacé par un mouvement respiratoire est faite tous les jours comme il a été indiqué plus haut (page 64).

La pression pleurale diminue très rapidement après les premières insufflations : au bout de trois jours des pressions pleurales qui de — 6 avaient été portées à + 2 et + 0.5 sont retombées à — 3 1/2. Cependant la quantité d'azote qu'il est nécessaire de réinsuffler pour obtenir à nouveau une pression positive devient de moins en moins grande à mesure que les insufflations sont répétées (40, 30, puis 20 et 10 cm^3). La pression pleurale se maintient alors aux environs de la pression atmosphérique (0,75).

---

(1) Pour étudier les effets éloignés de la suppression fonctionnelle d'un poumon chez le mammifère nous avions réussi, après un certain nombre d'essais infructueux, à réaliser l'obstruction d'une bronche chez le cobaye par introduction d'une olive dans cette bronche après trachéotomie. Nous avons été obligé, également pour des raisons de santé, d'interrompre cette série d'expériences. Le seul animal auquel nous avions supprimé un poumon par ce procédé a vécu deux mois sans gêne apparente et est mort accidentellement. Nous n'avons pu reprendre ce procédé, qui avait l'avantage de réaliser la suppression d'un poumon par un procédé analogue à celui que nous avons employé sur la tortue.

A la fin de nos expériences, nous avons sacrifié un certain nombre d'animaux et examiné leurs poumons : nous avons constamment observé les mêmes faits que nous avons signalés antérieurement : poumon collabé ne flottant pas. Nous avons de même constamment observé un certain degré d'emphysème pulmonaire du poumon opposé, surtout localisé aux bords libres de ce poumon. Dans tous les cas le poumon correspondant à l'espace pleural insufflé, était un poumon qui ne remplissait plus sa fonction respiratoire ; nous sommes donc autorisé à considérer les résultats obtenus et que nous allons exposer, comme consécutifs à la suppression fonctionnelle d'un poumon.

Tous nos animaux pendant nos expériences ont été nourris dans les conditions habituelles ; à aucun moment ils n'ont cessé de manger ; il a été constaté que pendant toute la durée de nos expériences, et chez tous les animaux que la quantité d'urine des vingt-quatre heures était augmentée.

Nous donnons ci-dessous les chiffres que nous avons obtenus pendant vingt jours consécutifs, chez deux lapins auxquels nous avons fait subir, par insufflations pleurales répétées, le collapsus pulmonaire.

TABLEAU

Lapin A — 17 — Poids 2 kg. 400.

Suppression fonctionnelle du poumon droit par collapsus pulmonaire.

JOURS	FRÉQUENCE	PRESSION pleurale (en cc d'eau)	Air expiré (cc) dans 1'	Air expiré (cc) par mt. respir.	POIDS (en grammes)
Normal	50	— 6	750	15	2 400
1 Insufflation 100 cc az.	96	+ 2	450	4 6	
2	106		740	6.5	2 370
3	108		845	7.2	2.385
4 Insufflation 60 cc.	132	— 3 ½ + 1 ½	1.280	9 5	2.410
5	122		1.240	10.1	2.420
7 Insufflation 40 cc.	138	— 1 ½ + 1 ½	1.140	8 5	2.260
8	120		900	7.5	2 270
9 Insufflation 32 cc.	120	— 1 + 1	970	8	2 200
10	108		1.100	10	2 300
11 Insufflation 40 cc.	120	— 0.75 + 1.50	1 080	9	2.300
13 Insufflation 20 cc.	108	— 0.75 + 1	1.080	10	2.250
14	90		1.050	11 6	2.150
16 Insufflation 10 cc.	108	— 0.75 + 1	990	9.1	2.150
18 Insufflation	110	— 0 75 + 1	1 060	9.8	2.230
20	92	0	1 030	11 2	2 300

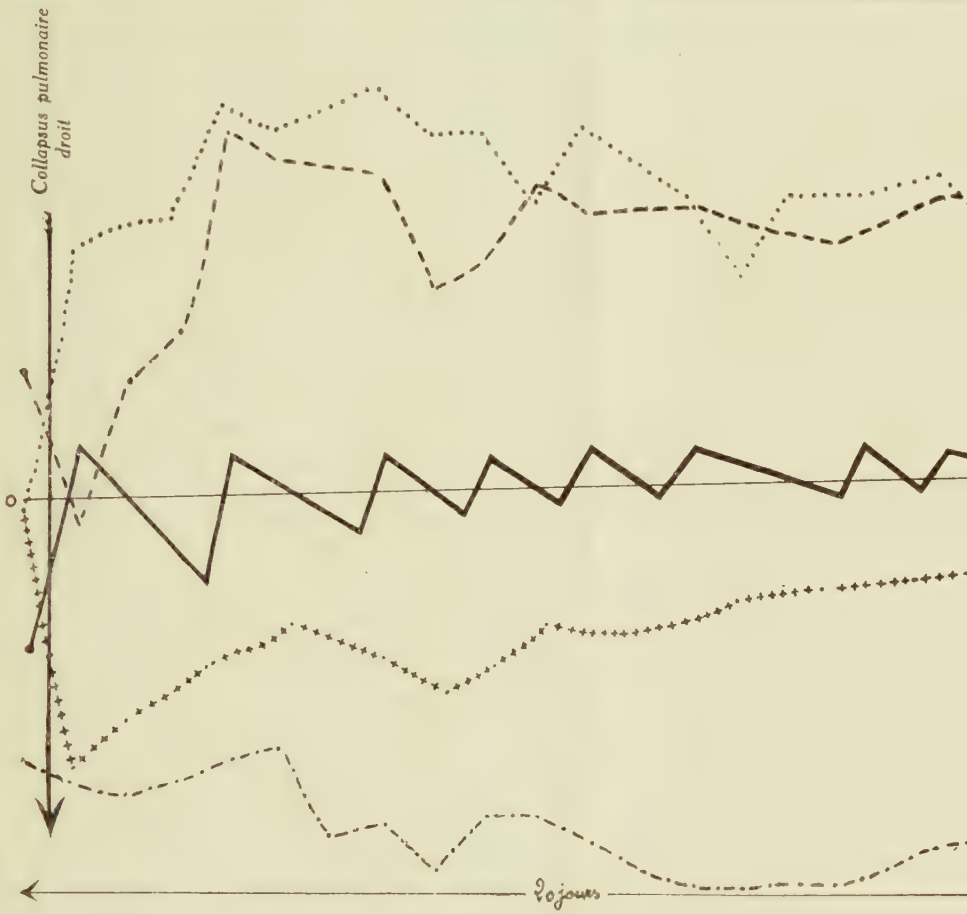
Autopsie. Lapin A 20.

Animal sacrifié — Poumon droit, atélectasie complète. Couleur rouge foncé. Tombe en totalité au fond d'un vase rempli d'eau soit en bloc, soit fragmenté — La section ne laisse échapper aucune bulle d'air quand le poumon est laissé sous l'eau. Poumon gauche : Normal. Emphysème marqué aux bords libres des lobes pulmonaires. Rien à signaler du côté des autres organes. Les réserves graisseuses habituelles ont complètement disparu (loge rénale).

LAPIN A 20. Poids : 1.700 grammes

Suppression fonctionnelle du poumon droit par collapsus pulmonaire.

JOURS	FRÉQUENCE	PRESSION pleurale (en cc d'eau)	Air expiré (cc) dans 1'	Air expiré (cc) par mt resp.	POIDS (en grammes)
Normale	65	— 6	510	7.8	1.700
1 Insufflation 46 cc.	132	— 0 5	300	2.3	
2	132		525	3 9	1 710
3 Insufflation 34 cc.	84	— 3 ½ — ½	640	7.6	1.730
4 Insufflation 30 cc.	120	— 1 ½ + 1 ½	600	5	1 650
6 Insufflation 40 cc.	100	— ½ + 2	680	6.8	1.550
7	120		400	3.4	1 476
8 Insufflation 34 cc.	108	— 3/4 — 3	720	6 1	1.450
9	96		420	4 3	1 350
11 Insufflation 20 cc.	108	— 1 + 1	650	6	1 475
13	84	— 1 + 1	560	6.7	1.470
14	87		625	7.1	1 420
Insufflation 10 cc.	90	0 + 1	690	7 6	1 470
18 Insufflation 10 cc.	90	— ½ + 1	640	7.1	1.490
20	87	— 0	620	7	1.495



Pression pleurale.
Poids.
++++++ Air expiré par mouvement respiratoire.
– – – – Courant d'air.
..... Fréquence.

LAPIN A. 17

Suppression fonctionnelle du poumon droit par collapsus pulmonaire

L'examen des tableaux que nous donnons montre que dès l'insufflation la quantité d'air déplacé par mouvement respiratoire est très diminuée, que la fréquence est par contre augmentée. La quantité d'air circulant dans l'appareil respiratoire diminue. Tous ces résultats sont conformes à ceux que nous avons exposés au paragraphe précédent.

Dans les jours qui font suite à l'intervention la quantité circulant dans l'appareil pulmonaire atteint très vite le chiffre normal, puis le dépasse. Si nous faisons abstraction de cette augmentation de l'air mis en mouvement constatée dans les premiers jours, et qui peut avoir pour cause la résorption de l'azote contenu dans la cavité pleurale, nous constatons que la ventilation demeure très élevée malgré les insufflations successives et qui ramènent constamment la pression pleurale à une valeur supérieure à la pression atmosphérique. La quantité d'air circulant dans l'appareil pulmonaire réduit à un poumon est alors et reste supérieure à la quantité d'air circulant antérieurement au collapsus dans les deux poumons.

Cette quantité d'air circulant dans le seul poumon en état de respirer, est fonction de la fréquence du rythme respiratoire, d'une part, de la quantité d'air déplacé par mouvement respiratoire, d'autre part. Comment varient chacun de ces facteurs en fonction de la durée de la suppression fonctionnelle du poumon ?

1° *Fréquence.* La fréquence respiratoire, augmentée tout de suite après établissement d'une pression positive dans la cavité pleurale, reste augmentée ; elle diminue cependant au bout de plusieurs jours, mais reste encore supérieure, dans une proportion importante au chiffre

normal. (Lapin A 17 45 % 20e jour, lapin A 20 25 % 20e jour.)

2° *Quantité d'air déplacé par mouvement respiratoire.*

Cette quantité d'air toujours très diminuée immédiatement après l'insufflation, augmente progressivement à mesure que la suppression fonctionnelle se prolonge. Cette augmentation est limitée ; elle est telle, tout au moins au 20e jour, que chaque mouvement respiratoire fait circuler dans le seul poumon une quantité d'air (A. 17 — 10 cm^3 A. 20 — 7 cm^3), qui tout en restant inférieure à la quantité circulant antérieurement dans les deux poumons (A. 17 — 15 cm^3 A. 20 — 7.8), est néanmoins très supérieure à la quantité d'air que chaque mouvement respiratoire déplaçait dans les premiers jours du collapsus unilatéral (A 17 : 4 cm^3 6 — A 20 : 30 cm^3 9).

Signalons également que la fréquence se rapproche d'autant plus de la normale que la quantité d'air circulant dans l'appareil pulmonaire par mouvement respiratoire est plus voisine de la quantité normale. C'est ainsi que pour le lapin A 17 dont la fréquence reste augmentée au vingtière jour de 45 % la quantité d'air déplacé par mouvement respiratoire n'est que de 10 cm^3 au lieu de 15 cm^3 déplacés avant l'intervention, que pour le lapin A 20 nous n'avons une augmentation de fréquence de 25 % pour des chiffres de 7 et de 7.8, pour le lapin A 18 une augmentation de 21 % pour les chiffres de 6 et 7.4, pour le lapin A 21 une augmentation de 44 %, pour des chiffres respectifs de 11 et 7.4.

Dans l'adaptation fonctionnelle au collapsus unilatéral, fréquence et amplitude varient donc progressivement et en sens inverse.

En résumé, la suppression fonctionnelle permanente

et totale d'un poumon par collapsus pulmonaire, a pour effet dans les jours qui suivent cette suppression, une augmentation de la circulation d'air pulmonaire qui dépassant pour ainsi dire le but devient supérieure à la circulation d'air constatée antérieurement ; l'augmentation de cette circulation d'air est due à une augmentation de la fréquence respiratoire, car chaque mouvement pris isolément fait circuler dans le seul poumon restant une quantité d'air inférieure à la quantité circulant dans les deux poumons antérieurement à l'intervention. Il y a donc compensation par accélération du rythme à la suppression unilatérale d'un poumon.

Nos observations ne portent que sur des suppressions fonctionnelles de vingt jours. Notons que cette suppression ne semble pas être inoffensive, étant donné l'amaigrissement important constaté de façon constante dans nos séries d'expériences.

CONCLUSIONS

1° La suppression fonctionnelle totale et prolongée d'un poumon chez le lapin n'est pas immédiatement suivie de suppléance respiratoire du poumon opposé.

2° La quantité d'air circulant dans le seul poumon en état de respirer devient cependant très vite équivalente et même supérieure à la quantité d'air qui circulait normalement dans les deux poumons ; la quantité d'air déplacé par un mouvement respiratoire est très diminué, et ce n'est que par augmentation de la fréquence du rythme respiratoire que s'établit cette compensation.

3° Cette adaptation à des conditions nouvelles de l'appareil respiratoire réduit à un seul poumon, n'amène qu'une compensation imparfaite. Ce stade est d'ailleurs transitoire : en même temps que la suppression fonctionnelle se prolonge, *la fréquence respiratoire diminue, mais reste supérieure à la normale ; par contre la quantité d'air déplacé par mouvement respiratoire dans un seul poumon augmente* et tend à se rapprocher progressivement, sans toutefois l'atteindre tout au moins au bout de vingt jours de la quantité d'air déplacé par mouvement respiratoire dans le fonctionnement normal de la respiration bilatérale.

4° La durée des suppressions fonctionnelles que nous avons réalisées ne nous permet par d'affirmer que la mo-

dalité de la compensation respiratoire que nous avons décrite est définitive. Il n'est pas en effet impossible qu'ultérieurement, au bout d'une suppression beaucoup plus longue, le rythme respiratoire redevienne normal, et que la quantité d'air circulant par mouvement respiratoire dans un seul poumon devienne alors équivalente à celle qui circulait antérieurement dans l'appareil respiratoire total. Ce serait alors là une compensation respiratoire parfaite, et telle que nous l'avons constatée chez la tortue.

QUATRIÈME PARTIE

Effets de la suppression fonctionnelle, totale ou partielle, d'un poumon chez l'homme [1].

Pour compléter nos recherches expérimentales nous avons fait un certain nombre de mesures spirométriques sur des malades présentant une réduction unilatérale partielle ou totale de leur champ respiratoire.

Les malades que nous avons observés sont de deux

(1) Au cours de ce chapitre nous employons la terminologie physiologique habituelle. Pour éviter des confusions, nous en résumons ici la signification.

Air courant = quantité d'air inspiré et expiré à chaque mouvement de la respiration ordinaire.

Air complémentaire = quantité d'air que l'on peut inspirer en plus de l'air courant par une inspiration forcée.

Air de réserve = quantité que l'on peut expirer en sus d'une expiration ordinaire.

Air résidual = quantité d'air qui ne peut être chassé des poumons même par l'expiration la plus énergique.

Capacité vitale de Hutchinson = air courant + air de réserve + air complémentaire.

Capacité pulmonaire de Grehant = air de réserve + air résidual.

sortes : d'une part les malades qui à la suite d'un traumatisme, le plus souvent une plaie de la paroi thoracique ont un de leurs poumons mis hors d'état de respirer ; d'autre part des malades qui atteints de lésions tuberculeuses unilatérales ont été traités par la méthode du pneumothorax artificiel (méthode de Forlanini), et subissent par conséquent la suppression fonctionnelle d'un poumon par collapsus pulmonaire entretenu.

Les mesures spirométriques effectuées sur l'homme ne peuvent répondre qu'avec une précision toute relative au but poursuivi ; un grand nombre de facteurs font varier la valeur des chiffres obtenus ; entre tous, les influences psychiques (volonté, distraction, attention portée sur l'acte respiratoire) sont certainement celles qui interviennent le plus souvent pour fausser les résultats : que les malades soient éduqués, que par divers procédés on détourne leur attention de l'acte respiratoire, pour obtenir une respiration « naturelle », qu'on procède à leur insu aux mesures spirométriques, ou à la détermination de la fréquence, les chiffres obtenus subiront malgré tout des variations importantes et l'on sera souvent embarrassé pour savoir lequel des résultats obtenus correspond à cette respiration que l'on s'est efforcé de rendre naturelle. L'importance des facteurs psychiques est d'ailleurs un fait bien connu de physiologie élémentaire — et l'entraînement par éducation ne les supprime que de façon relative. D'autre part, tout au moins dans la deuxième catégorie de nos malades, la suppression fonctionnelle est réalisée sur un poumon malade, qui de ce fait ne respire déjà plus normalement ; de plus à la suite du pneumothorax artificiel, certaines modifications

apportées à l'état local et général du malade viennent encore compliquer l'interprétation des résultats (1).

Nos mensurations ont été faites dans les services de MM. les professeurs Perrin et J. Parisot (2). Les observations de nos malades ayant subi des traumatismes nous ont été communiqués par le docteur Guillemin, chef de clinique chirurgicale à la Faculté. Dans ce travail nous ne donnons qu'un aperçu général des résultats que nous avons recueillis et que nous n'envisagerons qu'au point de vue physiologique.

L'appareil que nous avons employé dans nos mesures est le spiromètre de Verdin. Les malades respirent au moyen d'un masque qui est mis en relation avec le spiromètre au moyen de la double soupape de Chauveau-Tissot.

Résultats immédiats.

Les résultats immédiats ne peuvent nous être donnés que par des malades soumis à des insufflations pleurales.

---

(1) Les résultats que nous avons obtenus sur l'animal, ne peuvent être, pour de nombreuses raisons, qu'imparfaitement comparés aux constatations faites dans la clinique humaine. Nous soulignerons plus particulièrement : l'influence dyspnéisante des toxines tuberculeuses dont l'élimination par le pneumothorax artificiel modifie le rythme respiratoire en le ramenant à un chiffre voisin de la normale ; la fréquence relative des pneumothorax artificiels incomplets et dans lesquels le collapsus pulmonaire n'est pas parfait (il peut le devenir dans la suite du traitement par décollement des adhérences), le nombre assez élevé des pneumothorax compliqués d'épanchement, et qui naturellement, donnent des résultats inutilisables pour notre étude.

(2) La plus grande partie des mensurations ont été faites dans le service de M. le Professeur J. Parisot en collaboration avec le Docteur Mariot, interne des hôpitaux, qui y a joint des mesures de débit respiratoire ; ces résultats seront de sa part l'objet d'un travail ultérieur.

Il est en effet impossible de procéder à des mesures immédiates sur des blessés de la paroi thoracique.

Les insufflations d'azote faites aux malades que nous avons examinés sont toujours lentes et de volume progressif : il est en effet indiqué, sauf le cas d'indications d'urgence, d'établir lentement et progressivement le collapsus pulmonaire. La réduction du champ respiratoire est donc partielle ; il ne nous a pas été donné de voir un collapsus pulmonaire total réalisé par une seule insufflation.

Ces réductions partielles ont pour effet :

Une diminution de l'air courant,

Une accélération du rythme respiratoire,

Une diminution importante de la capacité vitale (de Hutchinson).

La diminution de l'air courant est constante ; elle est peu importante ; l'accélération du rythme est moins constante ; elle est dans tous nos cas peu accentuée.

Le malade supplée donc à la réduction de son champ respiratoire par une accélération de son rythme qui est destinée à compenser la diminution légère de l'air courant.

Résultats éloignés.

Les pneumothorax que nous avons suivis ont toujours été constitués lentement. Dans ces conditions la fréquence augmente légèrement alors que le chiffre d'air courant diminue. Lorsque la pression pleurale a été maintenue un certain temps aux environs de la pression atmosphérique la fréquence revient au bout d'un certain nombre de jours à son chiffre normal ; le volume d'air cou-

rant atteint à nouveau et dépasse même parfois le chiffre constaté avant le collapsus pulmonaire. Il y a donc augmentation du rendement de l'appareil pulmonaire, c'est-à-dire de la circulation d'air dans un seul poumon : ce rendement est en effet le produit des deux facteurs : air courant et fréquence dont l'un, l'air courant augmente.

L'air de réserve et l'air complémentaire subissent eux-mêmes des diminutions importantes : la capacité vitale de Hutchinson est de ce fait diminuée.

Dans un petit nombre de cas nous avons pu nous rendre compte des modifications apportées aux deux facteurs, air de réserve et air complémentaire, par un collapsus prolongé.

L'air de réserve et *l'air complémentaire*, très diminués au début augmentent progressivement et tendent à se rapprocher, sans toutefois l'atteindre, de leur valeur antérieure.

La capacité vitale augmente donc nécessairement ; mais elle reste très inférieure à la valeur constatée avant la constitution du pneumothorax.

Ces constatations brièvement exposées sont comparables à celles que MM. Dumarest et Lelong (1) ont publiées récemment. Ces auteurs ont observé les effets de collapsus pulmonaires thérapeutiques très prolongés. Certains de leurs pneumothorax sont rapidement constitués, leurs résultats sont plus nets et plus nombreux que les nôtres. Ces auteurs signalent qu'il n'existe pas un rapport inverse rigoureux entre les variations de la fréquence et de

(1) F. Dumarest et J. Lelong. Recherches expérimentales sur la récupération de la capacité respiratoire chez les sujets traités par le pneumothorax artificiel (*Revue de la tuberculose* 1921, n° 2).

l'air courant : la fréquence ne revient à son taux habituel que lorsque le volume d'air courant a dépassé sa valeur normale.

Les examens spirométriques que nous avons faits sur des malades ayant subi depuis longtemps l'élimination fonctionnelle d'un poumon confirment ces faits : 1° volume de l'air courant supérieur au volume normal, 2° air de réserve et air complémentaire diminués, mais en augmentation progressive sur les chiffres du début du collapsus, 3° capacité vitale très diminuée (1).

Il résulte de l'ensemble de ces constatations, qu'il y a compensation au point de vue renouvellement de l'air ; cette compensation a même pour conséquence une certaine augmentation de la quantité d'air mis en mouvement avant le collapsus par le jeu normal des deux poumons. Cependant la quantité d'air présente dans l'unique poumon en vue de l'hématose est très diminuée. Cette quantité d'air n'est autre que la capacité pulmonaire de Gréhant (2) qui est égale à la somme d'une partie mobile : l'air de réserve (expiration supplémentaire maximale) et d'une partie fixe : l'air résidual. Elle constitue la réserve habituelle de l'appareil pulmonaire, réserve constamment renouvelée par la ventilation. Il est évident que dans le fonctionnement pulmonaire unilatéral la capacité pulmonaire sera diminuée. D'autre part elle constitue le dénominateur du rapport :

---

(1) Les modifications apportées à la fréquence du rythme nous avaient en outre été confirmées, en février 1921 par une communication verbale du Docteur Chabeaux, ancien assistant au Sanatorium du Midi à Davos.

(3) Grehant. Recherches physiques sur la respiration de l'homme. *Journal de l'anatomie et de la Physiologie* 1864. Tome 1, pages 523-555.

Air nouvant restant dans le poumon après une inspiration normale.

CAPACITÉ PULMONAIRE

qui représente le coefficient de ventilation de Gréhant. Pour que la ventilation pulmonaire se fasse dans de bonnes conditions, il faut que ce coefficient reste sensiblement constant. Il représente en effet l'effet utile de la respiration en vue de l'hématose, fonction permanente malgré toutes les vicissitudes normales ou accidentelles de la mécanique respiratoire. Cette permanence est assurée, grâce à l'existence de la masse d'air : réserve d'expiration et air résidual dans laquelle vient pour ainsi dire se diluer à chaque inspiration l'air frais de la respiration courante. Or au cours du collapsus prolongé, la capacité pulmonaire augmente jusqu'à une valeur limitée : la quantité mobile de cette capacité respiratoire, l'air de réserve augmente en effet progressivement. Il faut donc pour que le coefficient de ventilation demeure sensiblement constant que le numérateur de la fraction, c'est-à-dire la quantité d'air restant dans le poumon après chaque inspiration augmente également. Cette quantité est, on le sait, proportionnelle au volume de l'inspiration, c'est-à-dire à l'air courant.

Il n'est donc pas étonnant de voir l'air courant augmenter et dépasser, lentement il est vrai, sa valeur normale et ne cesser de s'accroître tant que la capacité pulmonaire n'aura pas atteint sa valeur limite.

Un individu respirant dans ces conditions fait constamment appel à l'aptitude physiologique qui existe normalement dans le poumon, grâce à l'élasticité, d'introduire après l'inspiration courante, une quantité nouvelle d'air (notion classique de l'air complémentaire) ; en d'autres termes et par une sorte de nouvelle régulation de ce qu'on appelle la ventilation pulmonaire, ses mouvements respiratoires s'adaptent à la réduction provoquée par le collapsus unilatéral de son champ respiratoire ; ils s'amplifient de façon à utiliser une fraction de l'aptitude normale à introduire dans son poumon un complément d'air.

En un mot c'est l'utilisation d'une aptitude physiologique de la fonction respiratoire à dépasser dans certains cas (inspiration maximale) le taux de la respiration normale (air courant).

RÉSUMÉ DES CONCLUSIONS

I

La respiration unilatérale chez la tortue de terre est compatible avec la vie.

Elle s'effectue dans les premiers jours qui suivent son établissement par une *augmentation progressive de l'amplitude du déplacement d'air ; la fréquence est au contraire diminuée. La circulation d'air revient ainsi à son taux normal.*

A partir de ce moment, amplitude et fréquence reviennent progressivement à la valeur qu'elles avaient dans la respiration bilatérale. La respiration unilatérale s'effectue alors *au rythme habituel* et fait passer dans un *seul poumon une quantité d'air sensiblement équivalente à celle qui circulait normalement dans les deux poumons.*

II

Chez la tortue la théorie de l'auto-régulation respiratoire est applicable. *L'inspiration appelle l'expiration ; l'expiration appelle l'inspiration.* Les faits observés après suppression fonctionnelle d'un poumon chez la tortue peuvent donc servir à l'étude de la régulation de la respiration unilatérale.

III

Chez le mammifère, l'appareil pulmonaire réduit à un seul poumon compense cette réduction du champ de l'hématose :

1° Au début de la suppression fonctionnelle : par une *accélération du rythme* qui supplée, au point de vue circulation d'air, à la *diminution de l'air courant.*

2° Par une adaptation progressive du poumon restant aux nouvelles conditions : *le rythme respiratoire se rapproche progressivement de son rythme normal, alors que la quantité d'air déplacé par mouvement respiratoire unilatéral (air courant) se rapproche également du chiffre de l'air courant de la respiration bilatérale.*

IV

Chez l'homme, au cours de suppressions fonctionnelles prolongées d'un poumon, le poumon opposé modifie ses conditions statiques. *Le rythme d'abord accéléré redevient par la suite normal ; l'air courant d'abord diminué atteint puis dépasse sa valeur habituelle.* Le *rendement* de l'appareil respiratoire, c'est-à-dire *la circulation d'air, par suite des variations inverses de la fréquence et de l'air courant, revient très vite à sa valeur normale.* Les capacités vitale et pulmonaire d'abord diminuées, augmentent progressivement mais restent inférieures à leur volume antérieur. La répartition différente de l'air courant et de l'air de réserve, assurent la ventilation pulmonaire, dans des conditions données par le coefficient de ventilation, et adaptées à la réduction de la capacité pulmonaire.

V

Il est intéressant de rapprocher les constatations faites chez l'homme et les résultats que nous avons obtenus expérimentalement chez l'animal. Chez les animaux à sang froid, comme chez les mammifères, aussitôt après suppression fonctionnelle totale d'un poumon, on constate des variations inverses de l'amplitude du déplacement d'air et de la fréquence du rythme. Chez la tortue l'amplitude augmente et la fréquence diminue ; chez le lapin et chez l'homme la fréquence augmente et l'amplitude diminue. Dans un cas comme dans l'autre, le rendement de l'appareil respiratoire donné par le produit de ces deux facteurs, se rapproche du rendement normal avant intervention expérimentale, thérapeutique ou traumatique, et parfois le dépasse. Cette compensation en circulation d'air atteinte, la modalité de l'adaptation n'est que temporaire ; elle se modifie et se stabilise dans la suite : l'air courant revient à son taux normal grâce à l'aptitude du poumon à être dilaté davantage (air complémentaire) et à l'utilisation désormais permanente de cette aptitude. On s'explique aisément que le rythme déterminé par l'automatisme respiratoire revienne à un chiffre sensiblement égal au chiffre du rythme antérieur au collapsus : la permanence, aux deux temps de la respiration, de la fonction essentielle d'hématose, est en effet assurée par une augmentation de la capacité pulmonaire de l'unique poumon en fonctionnement et l'augmentation de l'air courant. En définitive il y a répartition différente dans le seul poumon actif des quatre éléments qui

constituent la partie mobile de la masse gazeuse intra-pulmonaire.

En résumé, la respiration unilatérale n'est qu'une adaptation plus ou moins parfaite de l'appareil respiratoire a des conditions nouvelles grâce aux propriétés physiologiques normales de cet appareil complexe. Les modalités de cette respiration varient suivant les cas envisagés ; elles ne sont que la mise en œuvre différente et variable du fonctionnement de la régulation respiratoire qui préside à cette adaptation.

Vu :
Nancy, le 13 juin 1921.
Le Président de la thèse,
E. Meyer.

Vu :
Nancy, le 13 juin 1921.
Le Doyen,
E. Meyer.

Vu et permis d'imprimer :
Nancy, le 15 juin 1921.
Le Recteur de l'Académie,
Ch. Adam.
Membre de l'Institut.

BIBLIOGRAPHIE

Arloing et Tripier. — Contribution à la physiologie des nerfs vagues. (*Archives de Physiologie* 1871-1872.)

Bert (P.). — Leçons sur la respiration. Physiologie comparée.

Bernard (Claude). — Introduction à la médecine expérimentale.

Bernard (Claude). — Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux. Nerf pneumogastrique. Leçon du 19 juin 1857.

Bronn. — Kl. und. Ordnungen des Thierreichs. Band IV. Abteilung III.

Chardonnel-Salle. — *Annales des Sciences Naturelles Zoologiques*. 6e série, tome XV, 1883.

Chauveau et Tissot. — Compte rendu Académie des Sciences 24 juin 1901, tome CXXXII, page 1532.

Dumarest et Lelong (J.). — Recherches expérimentales sur la récupération de la capacité chez les sujets traités par pneumothorax artificiel. (*Revue de la tuberculose* 1921, n° 2.)

Ellenberger. — Anatomie du chien.

Fano et Fanola. — *Archives pour les Sciences Médicales* 1893.

Fano et Fanola. — *Archives Italiennes de Biologie* 1894.

Franck (François). — Contractilité de l'appareil pulmonaire de la tortue. (*Société de Biologie* 1906 I, page 968.)

Franck (François). — Rapport entre la structure musculaire et la contractilité du poumon de la tortue terrestre. (*Société de Biologie* 1906 I, page 1126.)

Franck (François). — Analyse des réactions motrices propres du poumon de la tortue terrestre. (*Société de Biologie* 1906 I, page 968.)

Franck (François). — Résumé des résultats fournis par les expériences antérieures et personnelles sur le mécanisme de la respiration des chéloniens. (*Société de Biologie* 1906 11, page 27.)

Fréderico (L.). — Sur la théorie de l'innervation respiratoire. (*Bulletin de l'Académie de Belgique T LVII*, n° 4 1879.)

Forlanini (C.). — Dù Behandlung der Lungen Vindsucht mit den Künstlichen Pneumothorax. Ergebenisse der inneren Medizin und Kinderheil Kunde 1912.

Gad. — Die Régulierung des Normalen Artmung. Archives de Du Bois Reymond Supp. Band 1879 page 48.

Gréhant. — Recherches physiques sur la respiration. (*Journal de l'anatomie et de la physiologie* 1864, tome 1, p. 523-555.)

Guttmann. — Zur Lehre des Athmenbewegungen. (*Archives fur Anatomie un Physiologie* 1875, page 500.)

Harley. — *Journal of Physiologie*. Tome XXI, page 33, 1899.

Haro. — Mémoire sur la respiration des grenouilles et des tortues. (*Annales des Sciences Naturelles* 1842, 2e série, volume 28.)

Héring et Breuer. — Die Selbsteuerung der Athmung durch den Nervus Vagus. (Wiener Akadémie der Wissenschaften. Naturwissenschaften Klasse. 1868 band 58. Abth. 2 page 909.)

Hermann et Merklen. — A propos de suppléances respiratoires fonctionnelles. Effets de la suppression fonctionnelle d'un poumon chez les chéloniens. Réunion de biologie de Nancy. (*C. R. Société Biologie* 18 déc. 1920, n° 17.)

Hermann et Merklen. — Effets immédiats de la suppression fonctionnelle d'un poumon chez le mammifère (cobaye). Réunion biologique de Nancy. (*C. R. Société Biologie* 30 avril 1921, n° 15.)

Hutchinson. — On the capacity of the lunge and on the respiratory fonctions. (Trans. of the med. Chirurg. Soc. 1848.)

Langendorf. — Archives de du Bois Reymond. Supp. Band 1879, page 48.

Langlois (J.-P.), L. Binet et O. Desbouis. — *Journal de Biologie et de Pathologie générale* 1913, page 584.

Leuret. — Le traitement de la tuberculose pulmonaire par la méthode de Forlanini. Extrait des bulletins et mémoire de la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, 15 nov. 1912, et *Gazette hebdom. des Sciences Médicales de Bordeaux*, 15-22-29 déc. 1912.

Lockenberg. — Verhandlung der Wurzburger. Phys. Med. Geselschaft, N. F. tome III et IV 1873, page 199.

Mitchel (W.) et Morehouse. — Journal d'anatomie et de physiologie publié par Robin. Tome II, page 109, 1865. (*Annales des Sciences Naturelles Zologiques* 5e série, tome III, page 211, 1865.)

Morat et Doyon. — Physiologie tome IV.

Mosso (A.). — *Archives Italiennes de Biologie* 1903 XL, pages 43-98.

Panizza. — Observations zootomico-physiologiques sur la respiration chez les grenouilles, les salamandres et les tortues. (*Annales des Sciences Naturelles Zoologiques* 3e série, tome III, page 230, 1845.)

Pech et Mathieu. — Application du masque manométrique à l'étude du débit respiratoire chez la tortue. Réunion biologique de Nancy. (C. R. *Société Biologie*, 18 déc. 1920, n° 17.)

Pizon. — Anatomie et physiologie humaine.

Richet. — Dictionnaire de Physiologie. Article « chien ».

Sabatier. — Du mécanisme de la respiration chez les chéloniens. (*Revue des Sciences Naturelles de Montpellier* 1881, 16 mars.)

Stefani et Sighicolli (G.). — *Archives Italiennes de Biologie* 1869, page 14.

Tissot. — Appareil de mesure des mouvements respiratoires. (*Journal de Physiologie* 1904, page 688.)

TABLE DES MATIÈRES

Avant-propos 5

Introduction 9

Première partie. — *Effets immédiats et éloignés de la suppression fonctionnelle d'un poumon chez les animaux à sang froid (chéloniens).*

Technique 15
Effets immédiats 18
Effets éloignés 21
Effets sur les échanges respiratoires 26
Conclusions 30

Deuxième partie. — *Etude sommaire de la mécanique respiratoire chez les chéloniens. La théorie de l'auto-régulation respiratoire est-elle applicable à ces animaux.*

Mécanique respiratoire de la tortue de terre 33
Théorie de l'auto-régulation. Historique 37
Technique 43
Résultats 44

Troisième partie. — *Effets immédiats et éloignés de la suppression fonctionnelle d'un poumon chez les mammifères.*

Effets immédiats 51
Expériences sur le cobaye 52

Expériences sur le chien..... 59
Expériences sur le lapin..... 62
Effets éloignés..... 70
Conclusions 78

Quatrième partie. — *Effets de la suppression fonctionnelle totale ou partielle d'un poumon chez l'homme.* 81

Résumé des Conclusions..... 89

Bibliographie..... 93

Imp. A COLIN, 11, Rue des Quatre-Eglises, NANCY